


UVa Health Sciences Library
3 47 0144181




UNIVERSITY OF VIRGINIA
1819



VERHANDLUNGEN

DER

DEUTSCHEN ORTHOPÄDISCHEN GESELLSCHAFT.

VERHANDLUNGEN
der Deutschen orthopädischen Gesellschaft

SECHZEHNTER KONGRESS

ABGEHALTEN ZU BERLIN VOM 18. BIS 20. MAI 1921.

Im Auftrage des Ausschusses der Deutschen orthopädischen Gesellschaft
herausgegeben von
Professor Dr. **K. Biesalski**
Berlin-Dahlem.

MIT 171 ABBILDUNGEN UND 1 KURVE.

2. Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie",
Bd. XLII.





STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1922.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Einladung zum XVI. Kongreß
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

Für die Verhandlungen der beiden ersten Tage sind die Leitsätze maßgebend, welche den Mitgliedern zugegangen sind. Es handelt sich darum, Uebersichten über die Gebiete der Tuberkulose und Rachitis zu geben; ich bitte, diesem Umstande jederzeit Rechnung zu tragen.

Die Sitzungen dauern an allen drei Tagen von 9—1 Uhr und $^1/_2$3—$^1/_2$5 Uhr. Am 19. Mai geht der Nachmittagssitzung die Hauptversammlung der Gesellschaft voraus.

Nach der Geschäftsordnung sind die Redner gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ich bitte deshalb, die Manuskripte mit etwaigen Abbildungen vorher beim Vorstandstisch abzugeben. Die Stenogramme der Diskussionsbemerkungen liegen am nächsten Tage zur Korrektur im Kongreßlokal aus. Am 21. Mai wird das Manuskript der Kongreßverhandlungen abgeschlossen, und es besteht dann kein weiterer Anspruch auf Aufnahme in die Verhandlungen, die möglichst schnell zum Druck gebracht werden sollen.

Herr Peltesohn (Berlin W. 50, Rankestraße 9) hat das Referat für die Vereinigung der Deutschen Medizinischen Fachpresse übernommen. Es wird allen Vortragenden und Diskussionsrednern im eigenen Interesse dringend geraten, Herrn Peltesohn ein kurzes aber erschöpfendes Referat ihrer Ausführungen auf dem Kongresse zu übergeben.

Die Meldung zur Aussprache erfolgt ausnahmslos schriftlich auf Zetteln (am Vorstandstisch erhältlich) unter genauer Angabe des Namens und der Anschrift und des Punktes der Tagesordnung, zu dem das Wort gewünscht wird. Die Zettel sind dem Vorsitzenden zu übergeben.

Die Kongreßverhandlungen können nicht mehr unentgeltlich abgegeben werden (s. Hauptversammlung). Dagegen ist die Gesellschaft bereit, sie zum Selbstkostenpreis an ihre Mitglieder zu liefern. Zur Feststellung der Auflage für den Verleger ist es deshalb nötig, daß bei mir bis zum 1. August die Bestellungen auf die Kongreßverhandlungen mit genauer Anschrift eingereicht werden. Je größer die Auflage, desto billiger das einzelne Exemplar.

Vor dem Eintritt in den Kongreßsaal ist die Mitgliedskarte vorzuzeigen.

Neuanmeldungen von Mitgliedern sind mit genauester Angabe der Anschrift an den Schriftführer zu richten. Erforderlich ist die Unterschrift



dreier Mitglieder der Gesellschaft. Der Jahresbeitrag beträgt 40 Mark, das Eintrittsgeld 20 Mark.

Aerzte, die nicht Mitglieder der Gesellschaft sind, können am Kongreß teilnehmen, wenn sie bei Herrn Melzer für 30 Mark eine Teilnehmerkarte lösen.

Speisen und Getränke werden im Langenbeck-Virchow-Haus verabfolgt.

Eine gemeinsame gesellige Veranstaltung ist in Form eines Ausfluges nach Wannsee für Donnerstag, den 19. Mai vorbereitet. Alle Kongreßteilnehmer werden gebeten, sich mit ihren Familienangehörigen möglichst vollzählig daran zu beteiligen. Es muß von allen Teilnehmern im Anschluß an die Nachmittagssitzung der Zug benutzt werden, der 5 Uhr 40 Minuten vom Wannseebahnhof abgeht. Von der Dampferanlegestelle der Sterndampfer in Wannsee (gegenüber dem Bahnhofsausgang) folgt eine $1^1/_2$stündige Rundfahrt auf dem Wannsee und der Havel über Pfaueninsel bis Potsdam und zurück nach Wannsee, wo im Schwedischen Pavillon um 8 Uhr ein gemeinsames Abendessen stattfindet, bestehend aus Suppe, Braten mit Gemüse, Käseschüssel. Die Wahl der Getränke (Wein oder Bier) ist dem Belieben freigestellt. Der Dampfer liegt um 11 Uhr für die Ueberfahrt zum Bahnhof Wannsee wieder bereit. Um allen Teilnehmern einen Platz zu sichern, ist es notwendig, daß diese sich bis zum Schluß der Nachmittagssitzung am Mittwoch bei Herrn Melzer Karten zu 26 Mark für den Einzelnen lösen. In diesem Preis sind die Kosten für die Dampferfahrt und das Abendessen einbegriffen; die Karten sind beim Betreten des Dampfers vorzuzeigen und später als Gutschein bei der Tafel abzugeben. Es empfiehlt sich, bei der Entnahme der Karten auch gleich die Eisenbahnfahrscheine III. Klasse für Hin- und Rückfahrt bei Herrn Melzer zu entnehmen und die Eisenbahnwagen unmittelbar hinter der Lokomotive zu benutzen.

Die Sammlungen des Reichsarbeitsministeriums in der Kaiser-Wilhelm-Akademie, Scharnhorststraße 35, sind während der Tagung für Kongreßmitglieder geöffnet.

Im Anschluß an den Kongreß findet am 22. Mai vormittags 10 Uhr im Reichsarbeitsministerium eine Sitzung des Reichsausschusses der wissenschaftlichen Arbeitsgemeinschaft der orthopädischen Beschaffungsstellen unter dem Vorsitz von Herrn Max Böhm-Berlin statt. Einladungen dazu sind ergangen.

K. Biesalski, Vorsitzender für 1921.

Programm der wissenschaftlichen Sitzungen.

Mittwoch, den 18. Mai, vormittags 9 Uhr pünktlich.

Eröffnung des Kongresses.

Knochen- und Gelenktuberkulose.

1. Hilfsmittel der Frühdiagnose: Herr Erlacher-Graz.
   Aussprache.



2. Die neuere pathologisch-anatomische Erkenntnis der Knochengelenktuberkulose und die operative Indikation für Entfernung des tuberkulösen Herdes: Herr Ludloff-Frankfurt a. M.
   Aussprache zu 2: Herren B. Lange-Stuttgart, Loeffler-Halle a. S., Schanz-Dresden.
3. Die biologischen Grundlagen der Sonnenbehandlung, ihre Indikation und Durchführung besonders im Gebirge: Herr Wittek-Graz.
4. Die Röntgen- und Strahlenbehandlung: Herr Stein-Wiesbaden.
   Aussprache zu 3 und 4: Herr Zimmermann-Freiburg (Dosierung des Quarzlampenlichtes).
5. Die immunbiologische Behandlung: Herr Mommsen-Berlin-Dahlem.
   Aussprache: Herr Stracker-Wien.
6. Die orthopädische ambulante Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose: Herr Gocht-Berlin.
   Aussprache: Herren Frosch-Berlin, Loeffler-Halle a. S., Mommsen-Berlin-Dahlem, Deutschländer-Hamburg, J. Fränkel-Berlin.

Nachmittags 1/2 3 Uhr pünktlich.

7. Indikation und Technik der Redression des Pottschen Buckels: Herr J. v. Finck, (Charkow)-Dresden.
8. Die Indikation der Albeeoperation: Herr Schasse-Berlin-Dahlem.
   Aussprache zu 7 und 8: Herren Schede-München, Erlacher-Graz, Starker-Linz, B. Lange-Stuttgart, Springer-Prag, Bade-Hannover, Brandes-Kiel, Debrunner-Berlin, Raven-Hannover, Erlacher-Graz, Elsner-Dresden.
9. Koxitische und gonitische Kontrakturen: Herr Stoffel-Mannheim.
   Aussprache: Herren Loeffler-Halle a. S., Schasse-Berlin-Dahlem (Quengelmethode), Mommsen-Berlin-Dahlem (muskuläre Beckenfixation).
10. Die Behandlung der Schlottergelenke und Ankylosen nach Tuberkulose: Herr Scheel-Rostock.
   Aussprache: Herr Schepelmann-Hamborn (Projektion und Kinematographie).

Donnerstag, den 19. Mai, vormittags 9 Uhr pünktlich.

Rachitis.

11. Das gesamtklinische Bild, Theorien der Ursachen und diätetische Behandlung: Herr Erich Müller-Berlin.
   Aussprache: Herren Klostermann-Gelsenkirchen, Hoffmann-Offenbach, Müller-München-Gladbach.

12. Fortschritte in der pathologisch-anatomischen Erkenntnis der Rachitis und verwandter Knochenerkrankungen: Herr Lehnerdt - Halle a. S.
    Aussprache: Herren Fromme - Göttingen, Murk Jansen-Leiden (Holland), Maaß - Berlin (Befunde am unteren Femurende), Schede - München, Loser - Zürich.
13. Die Infektion als Ursache der rachitischen Knochenstörungen: Herr Jos. Koch - Berlin.
    Aussprache: Herr Wollenberg - Berlin.
14. Knochenatrophie: Herr Beck - Frankfurt a. M.
    Aussprache: Herr Brandes - Kiel.
15. Entstehung und Verhütung der rachitischen Verkrümmungen an Armen und Beinen: Herr Cramer - Köln.
16. Behandlung der rachitischen Verkrümmungen an Armen und Beinen: Herr Hohmann - München.
17. Indikation und Technik von Osteotomie, Osteoklase und Redressement: Herr Stoffel - Mannheim.
    Aussprache zu 15, 16, 17: Herren Lehnerdt - Halle, Engel - Berlin, Stauffer - Bern, Michaelis - Leipzig, Starker - Linz, Schanz - Dresden, Schepelmann - Hamborn (mit Lichtbildern), Klostermann - Gelsenkirchen, Schede - München.
18. Entstehung, Verhütung, Behandlung der rachitischen Skoliose: Herr Max Böhm - Berlin.
    Aussprache: Herren Port - Würzburg, B. Lange - Stuttgart, Schede - München.

Nachmittags ½3 Uhr pünktlich.

Hauptversammlung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

Geschäftsbericht. Kassenbericht. Wahlen. — Beschlußfassung über die Lieferung der Verhandlungen an die Mitglieder und über die damit zusammenhängende Abänderung der „Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen“ bzw. der Satzung.

19. Strahlentherapie bei florider Rachitis: Herr Huldschinsky-Berlin-Dahlem.
    Aussprache: Herren Erlacher - Graz, Elsner - Dresden.
20. Spätrachitis und Hungerosteopathie: Herr Simon - Frankfurt a. M.
    Aussprache: Herren Natzler - Mühlheim (Ruhr) (Spätrachitis bei Industriearbeitern), Stein - Wiesbaden, Sauer - Hamburg (mit Demonstration), Port - Würzburg, Guradze - Wiesbaden (Jugendliche Knochenerweichungen im Röntgendiapositiv).
21. Ostitis fibrosa, Osteomalazie, Osteopsathyrose, Chondrodystrophie: Herr Wollenberg - Berlin.

Aussprache: Herren Murk Jansen-Leiden (Holland), Sauer-Hamburg (mit Demonstration), Brandes-Kiel (Diagnose der Ostitis fibrosa im Röntgenbild), Menckhoff-Berlin-Dahlem (Röntgenbilder), Lehnerdt-Halle a. S. (Strontiumbehandlung).

Freitag, den 20. Mai, vormittags 9 Uhr pünktlich.

22. Ueber deformierende Prozesse in den Epiphysen kleiner Kinder: Herr Erlacher-Graz.
23. Beobachtungen an schwer deformierten Händen und ihre Behandlung: Herr Selig-Stettin.
24. Bemerkungen zur Sanarthritbehandlung: Herr Stein-Wiesbaden.
25. Demonstration eines Falles von doppelseitig schnellendem Knie: Herr Frosch-Berlin.
    Aussprache: Herr Budde-Köln.
26. Zur Kenntnis der Luxationspfanne im Röntgenbilde (mit Projektion): Herr Brandes-Dortmund.
27. Zur Behandlung der nicht reponiblen angeborenen Hüftverrenkung (mit Krankenvorstellung): Herren Schanz-Dresden.
28. Zur Lehre vom angeborenen muskulären Schiefhals: Herr J. Fränkel-Berlin.
29. Körperhaltung und Muskelrheumatismus: Herr Schede-München.
30. Zur Kenntnis der Spina bifida occulta: Herr Deutschländer-Hamburg.
31. Die verschiedenen Formen der Skoliose im Röntgenbilde: Herr Port-Würzburg.
32. Zur operativen Heilung von Wirbelsäulenverkrümmungen mit lumbosakralem Sitz ihrer Ursache (mit Lichtbildern): Herr Scherb-Zürich.
33. Wesen und Behandlung spastischer Lähmungen: Herr v. Baeyer-Heidelberg.
    Aussprache: Herr Helwig-Berlin-Dahlem.
34. Operation zur Beseitigung von Adduktionskontrakturen: Herr Gocht-Berlin.
35. Die Behandlung der Adduktorenspasmen mit der intrapelvinen extraperitonealen Resektion des Nervus obturatorius: Herr Loeffler-Halle a. S.
36. Behandlung der ataktischen Gangstörungen: Herr v. Baeyer-Heidelberg.
37. Ueber Quadrizepsplastik: Herr Stracker-Wien.
38. Ueber Magen-Darmblutungen nach orthopädischen Operationen bei Kindern: Herr Klostermann-Gelsenkirchen.
39. Ueber schwere Deformitäten bei multiplen Exostosen und Enchondromen Jugendlicher und ihre Behandlung: Herr Engel-Berlin.

40. Ueber Beinverkürzungen: Herr Stracker-Wien.
41. Ueber die operative Behandlung stark verkürzter Gliedmaßen (mit Lichtbildern und Kinematographie): Herr Schepelmann-Hamborn.

Nachmittags ½3 Uhr pünktlich.

42. Zur Klärung der Prothesenfrage: Welches ist der beste Gliedersatz? (ev. mit Krankenvorführung): Herr Semeleder-Wien.
43. Demonstration von doppelseitig Oberschenkelamputierten: Herr Gocht-Berlin.
44. Vorstellung eines doppelseitig Oberschenkelamputierten: Herr Schede-München.
45. Oberschenkelprothese mit gegliedertem, beweglichem Sitzring auf selbständigem Rumpfträger: Herr H. Finck-Kiel.
    Aussprache: Herr Göcke-Dresden.
46. Technische Neuerung beim Kunstbein, für kurzen Oberschenkelstumpf: Herr Mommsen-Berlin-Dahlem.
47. Behelfsprothese aus Holz und Stahl ohne Leder: Herr Elsner-Dresden.
48. Demonstration orthopädischer Instrumente: Herr Gocht-Berlin.
49. Ein neuer Betrachtungsapparat zum Studium der Stützpunkte normaler und deformierter Füße: Herr Engel-Berlin.
50. Demonstration des ausgestellten Modells einer behelfsmäßigen Einrichtung für Glühlampenbäder: Herr Zimmermann-Freiburg i. Br.
51. Demonstration eines Operationstisches: Herr van Assen-Rotterdam.

Zu einer

Besichtigung des Oskar-Helene-Heims für Heilung und Erziehung gebrechlicher Kinder

Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171/73,

ladet die Anstaltsleitung auf Sonnabend, den 21. Mai, vormittags 10 Uhr die Kongreßteilnehmer ein:

Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. — Die wichtigsten Typen der Quengelmethode. — Physiologische Sehnenverpflanzung. — Ohnhänder. — Orthopädische Handübungsklasse. — Psychologie, Pädagogik, Berufsausbildung körperlich Gebrechlicher.

Herr Erlacher-Graz wird seine Methode der direkten faradischen Muskelprüfung zeigen.

Beste Zufahrt mit Untergrundbahn bis Bahnhof Thielplatz, von dort 10 Minuten Weg.

Inhalt.

Die vom Vorsitzenden bestellten und vor dem Kongreß gedruckt versandten Referate sind mit *, größere Diskussionsvorträge mit † bezeichnet.

Erste Sitzung.

Mittwoch, den 18. Mai 1921, 9 Uhr vormittags.

Zweite Sitzung.

Donnerstag, den 19. Mai 1921, vormittags 9 Uhr.

Hauptversammlung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

am Donnerstag, den 19. Mai 1921, nachmittags ½3 Uhr.

Wissenschaftlicher Teil der Nachmittagssitzung.

Dritte Sitzung.

Freitag, den 20. Mai 1921, vormittags 9 Uhr.

Rednerverzeichnis.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

Erste Sitzung (vormittags).

Erste Sitzung (nachmittags).

Zweite Sitzung (vormittags).

Zweite Sitzung (nachmittags).

Dritte Sitzung (vormittags).

Dritte Sitzung (nachmittags).

Mitgliederliste

der

Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

1921.

Diejenigen Mitglieder, welche beim diesjährigen Kongreß anwesend waren, sind mit einem * vor der Nummer versehen. — L bedeutet lebenslängliche Mitgliedschaft.

I. Ehrenmitglieder.

1. S. K. K. Hoheit Erzherzog Karl Stephan in Wien. 1916.
2. Dr. v. Schjerning, Exz., Generalstabsarzt, o. Hon.-Professor in Berlin-Halensee, Joachim-Friedrich-Straße 46. 1916. † 1921.

*3. „ Dietrich, Wirkl. Geh. Obermedizinalrat und Professor in Berlin-Steglitz, Lindenstr. 34. 1918.

4. „ Lorenz, Adolf, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstraße 21. 1918.

„ König, Franz, Geh. Medizinalrat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1910.

„ v. Bergmann, Ernst, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Berlin. 1902. † 1907.

„ v. Esmarch, Friedrich, Exzellenz, Wirkl. Geheimer Rat, o. Professor in Kiel. 1903. † 1908.

„ v. Mikulicz-Radecki, J., Geh. Medizinalrat, o. Professor, Direktor der chirurgischen Universitätsklinik in Breslau. 1905. Vorsitzender 1905. † 1905.

„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1910. Vorsitzender 1907. † 1913.

„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat, Professor in Bonn. 1912. Vorsitzender 1904. † 1916.

„ Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg. Vorsitzender 1902 u. 1911. † 1917.

II. Bisherige Vorsitzende.

Dr. Hoeftman, Geh. Sanitätsrat, Professor in Königsberg i. Pr. 1902. † 1917.

„ Hoffa, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Berlin. 1903. † 1908.

„ Heusner, L., Geh. Sanitätsrat und Professor in Bonn. 1904. † 1916.

„ v. Mikulicz-Radecki, Geh. Medizinalrat und o. Professor in Breslau. 1905. † 1905.

„ Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien. 1906.

„ Bardenheuer, B., Geh. Medizinalrat und Professor in Köln. 1907. † 1913.

„ Schultheß, Universitätsprofessor in Zürich. 1908. † 1917.

„ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München. 1909.

„ Joachimsthal, Universitätsprofessor in Berlin. 1910. † 1914.

„ Hoeftman, Professor in Königsberg i. P. 1911. † 1917.

„ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin. 1912.

„ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien. 1913.

„ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig. 1914.

„ Ludloff, Universitätsprofessor in Frankfurt a. M. 1915—1918.

„ Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13. 1919—1920.

III. Ausschuß.

a) Inhaber der Aemter.

*5. Vorsitzender: Dr. Biesalski, Professor und Direktor, Berlin-Dahlem, Kronprinzen-Allee 171. Vorstand.
*6. Stellvertretender Vorsitzender: Dr. Schanz, Sanitätsrat, Dresden-A., Räcknitzstr. 13.
*7. Schriftführer: Dr. Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
8. Stellvertretender Schriftführer: Dr. Dollinger, Jul., Hofrat, Universitätsprofessor, Budapest VII, Rákoczystr. 52.
*9. Schatzmeister: Dr. Blencke, Professor, Magdeburg, Königstr. 68.

b) Ehemalige Vorsitzende.

Dr. Lorenz, Regierungsrat und Universitätsprofessor in Wien, Rathausstr. 21.
10. „ Lange, Geh. Hofrat, Universitätsprofessor in München, Mozartstr. 21.
*11. „ Gocht, Universitätsprofessor in Berlin W 35, Genthiner Straße 16.
*12. „ Spitzy, Hofrat, Universitätsprofessor in Wien, Frankgasse 1.
*13. „ Kölliker, Geh. Medizinalrat und Universitätsprofessor in Leipzig, Marienstr. 20.
„ Ludloff, Professor in Frankfurt a. M.
„ Schanz, Sanitätsrat in Dresden-A., Räcknitzstr. 13.

c) Beisitzer.

*14. Dr. Rosenfeld, Leonhard, Nürnberg, Frommannstr. 23.
15. „ Drehmann, G., Professor, Breslau, Klosterstr. 10.
*16. „ Bade, Peter, Hannover, Walderseestr. 15.
*17. „ Cramer, Karl, Universitätsprofessor in Köln, Kardinalstr. 2.
*18. „ Hohmann, Privatdozent, München, Karlstr. 16.
*19. „ Springer, Prof., Privatdozent, Prag II, Bredauergasse 17 (Böhmen).
20. „ Vulpius, Universitätsprofessor, Heidelberg, Luisenstr. 1—3.
*21. „ Wittek, Universitätsprofessor, Graz, Merangasse 26 (Steiermark).
*22. „ Wollenberg, Professor, Privatdozent, Berlin W, Lutherstr. 47.

IV. Lebenslängliche Mitglieder.

23. Dr. Chrysospathes, Professor, Athen, Rue Thémistocle 1 (Griechenland).
24. „ Herz, Max, Sidney, Wyoming, Macquazu Street 175 (Australien).
25. „ Herzstein, Morian, San Francisco, Sutter Str. 805 (Kalifornien).
*26. „ Klostermann, Sanitätsrat, Gelsenkirchen, Hohenstaufenstr. 3.
*27. „ Schepelmann, leit. Arzt, Hamborn a. Rh., August-Thyssen-Straße 8.

V. Mitglieder.

28. Dr. v. Ach, Professor, München, Bavariaring 24.
29. „ Ahrens, Sanitätsrat, Wiesbaden, Wilhelmstr. 34.
30. „ Alapy, Dozent, Budapest, Honvedgasse 3 (Ungarn).
*31. „ Alsberg, Adolf, Sanitätsrat, Kassel, Spohrstr. 2.
32. „ Amman, Hofrat, Oberstabsarzt, München, Theresienstr. 25.
33. „ Amson, Alfred, Wiesbaden, Taunusstr. 6.
34. „ Anders, Johannes, Gnesen.
35. „ Andreae, Hugo, Eisenach, Karlstr. 11.
36. „ Anschütz, Professor, Kiel, Düsternbrook 40.
37. „ Ansinn, Otto, Demmin (Pommern).
38. „ Arnd, Professor, Oberarzt, Bern, Rabenthalstr. 45 (Schweiz).
39. „ Arnsperger, Stabsarzt, München, staatl. orthop. Beschäftigungsstelle.
*40. „ v. Assen, Rotterdam, Nieuwe Binnenweg 179 (Holland).
41. „ Ausart, Manuel, Bastos, Professor, Madrid (Spanien), Pasco de la Castellana.
42. „ Axhausen, Georg, Professor, Berlin NW, Klopstockstr. 7.
43. „ Backhaus, leit. Arzt der chir. Abt. des Augusta-Krankenhauses, Düsseldorf-Rath.

Dr. *Bade, P., s. oben Nr. 16.
44. „ Bähr, Ferd., Sanitätsrat, Oberarzt, Hannover, Wedekindstr. 21.
45. „ v. Baeyer, Universitätsprofessor, Heidelberg, Ziegelhauser Landstr. 7.
46. „ Baisch, Bernhard, Professor, Karlsruhe, Riefstahlstr. 6.
47. „ v. Bakay, Ludwig, Pozsony (Ungarn).
48. „ Bardenheuer, Fr., Sanitätsrat, Chefarzt am Elisabeth-Krankenhaus, Bochum, Bismarckstraße.
49. „ Bardenheuer, H., Oberarzt, Köln, Langgasse 35.
50. „ Báron, Pivatdozent, Budapest, Elisabethplatz 16.
51. „ Baumbach, Sanitätsrat, Langensalza (Gotha).
52. „ Bayer, Joseph, Oberarzt des städt. Krankenhauses, Aschaffenburg.
53. „ Becher, Münster i. W., Hüfferstr. 30.
*54. „ Beck, Otto, Frankfurt a. M., Schleusenweg 3.
55. „ Becker, Adolf, Professor u. dirig. Arzt der Kinderheilanstalt, Hannover, Königstr. 30.
56. „ Becker, L. F. Wilhelm, Bremen, Contrescarpe 149.
57. „ Bertelsmann, Professor, Kassel, Kaiserstr. 72.
58. „ Bertha, Martin, Medizinalrat, Bruck a. d. Mur (Steiermark).
59. „ Bethe, Sanitätsrat, Stettin, Königstor 1.
60. „ Bettmann, Leipzig, Thomasring 20a.
61. „ Bier, A., Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Lessingstr. 1.
62. „ Bier, Richard, Professor, Berlin-Lichterfelde, Bahnhofstr. 16.
„ *Biesalski, s. oben Nr. 7.
63. „ Blank, Charlottenburg, Kaiserdamm 6.
„ *Blencke, s. oben Nr. 9.
64. „ Block, Werner, chir. Universitäts-Klinik, Berlin, Ziegelstr. 5/9.
*65. „ Blumenthal, Max, Sanitätsrat, Berlin C, Monbijouplatz 11.
66. „ Bode, F., Oberarzt der chir. Abt. des allg. Kreiskrankenhauses, Homburg v. d. H., Ferdinandstr. 38.
67. „ Böcker, Sanitätsrat, Berlin W, Schöneberger Ufer 15.
68. „ Boecker, Wilh., Lüdenscheid, Schillerstraße.
69. „ Boegel, Sanitätsrat, Hannover, Weinstr. 3.
70. „ Böhler, Wien IX, Stroheckgasse 13 (Oesterr.).
*71. „ Böhm, Max, Regierungsmedizinalrat, Berlin W, Bayreuther Straße 38.
72. „ Böse, Minden, Brückenkopf 7.
73. „ Boeters, Geh. Sanitätsrat und dirig. Arzt, Görlitz, Schützenstr. 44.
74. „ Boltz, R., Wandsbek.
75. „ Borchardt, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor und dirig. Arzt, Berlin W, Dörnbergstr. 6.
76. „ Borggreve, Kainzenbad-Partenkirchen.
77. „ Borgstede, Borsigwerk/Oberschlesien.
78. „ Borst, P. C., Hengelo (O.), Amsterdam, Ryksverzekeringsbank (Holland).
79. „ Braatz, Egbert, Geh. Sanitätsrat, Professor, Königsberg i. Pr., Burgstr. 6, ausgeschieden.
80. „ v. Bradàch, Emil, Budapest VIII, Ullöi ut 22 (Ungarn).
81. „ Brandenstein, leit. Arzt der Röntgen-Abt. am Jüd. Krankenhaus, Berlin W, Martin-Luther-Straße 27.
*82. „ Brandes, Professor, städt. Krankenhaus, Dortmund.
83. „ Breitung, Professor, Plauen i. Vogtland.
84. „ Broex, D., Amsterdam, Valerinstraat 264 B (Holland).
85. „ Brodnitz, Siegfried, Sanitätsrat, Frankfurt a. M., Siesmayerstr. 5.
86. „ Brüning, August, Professor, Gießen, Friedrichstr. 11.
87. „ Brust, J. F., Amsterdam, Moreelsestraat 1 (Holland).
88. „ Buchbinder, Sanitätsrat, Leipzig, Weststr. 11.
89. „ Buchholz, V. K., Halle a. d. S., Hedwigstr. 1.
90. „ v. Buengner, R., Mainz, Kaiserstr. 15.

91. Dr. Bull, P., Professor, Kristiania (Norwegen).
92. „ Bum, Anton, Privatdozent, Wien I, Deutschmeisterplatz 2.
93. „ Cahen, G., Mannheim, M 7. 23.
94. „ van Calcar, J. W., Groningen (Holland), Schoolstraat 9 †.
95. „ Caro, Leo, Hannover.
96. „ Castells, Herminio, Barcelona, Pasco de Gracia 89 (Spanien).
97. „ v. Chamisso, Adalbert, Stargard i. P., Bahnhofstr. 3.
98. „ Chlumsky, V., Professor, Krakau, Rynek Klep. 12 (Galizien).
„ Chrysospathes, s. oben Nr. 23.
99. „ Cohn, Max, leit. Arzt am städt. Krankenhaus Moabit, Berlin NW, Altonaer Straße 4.
„ *Cramer, Karl, s. oben Nr. 17.
100. „ Croce, O., Essen a. d. Ruhr, Selmastr. 20a.
101. „ Crone, Oldenburg.
*102. „ Debrunner, Berlin W, Neue Winterfeldstr. 20.
103. „ Deetz, Hof- und Medizinalrat in Arolsen.
104. „ Defranceschi, Peter, Wien IX, Währinger Straße 24 (Oesterreich).
105. „ Delkeskamp, Landsberg a. d. W., Bismarckstr. 17.
106. „ Delorme, Bad Harzburg.
107. „ Denks, Oberarzt der chir. Abt. des Krankenhauses, Berlin-Neukölln.
108. „ Depner, Wilh., Kronstadt, Siebenbürgen.
109. „ Deschmann, Rudolf, Wien VIII, Skodagasse 8.
110. „ Deutsch, Chefarzt des Dreifaltigkeitshospitals zu Lippstadt.
*111. „ Deutschländer, Hamburg, Brehmsallee 9.
112. „ v. Dewitz, Krüppelheim Bethesda, Kreuznach.
„ *Dietrich, s. oben Nr. 3.
113. „ Dollinger, B., Budapest VII, Maria utca 34 (Ungarn).
„ Dollinger, Jul., s. oben Nr. 8.
114. „ Dransfeld, Reg.-Med.-Rat, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171/73.
115. „ Dreesmann, Professor, Köln, Elisenstr. 8.
„ Drehmann, s. oben Nr. 15.
*116. „ Duncker, Fritz, Brandenburg a. d. Havel, Havelstr. 10.
117. „ Ebbinghaus, H., dirig. Arzt, Altena i. W.
118. „ Eckstein, Gustav, Prag, Graben 27 (Böhmen).
119. „ Eckstein, Hugo, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
120. „ Eden, Paul, Medizinalrat, Direktor d. Landkrankenhauses, Oldenburg.
121. „ van Eden, P. H., Amsterdam, Frans van Mierisstraat 74.
122. „ Egloff, Wilhelm, Stuttgart, Eugenstr. 4.
123. „ Ehebald, Rich., Erfurt, Gartenstr. 32.
124. „ Ehrhardt, Professor, Königsberg i. Pr., Mittel-Tragheim 38.
125. „ Ehrich, Ernst, Professor, Rostock, St.-Georg-Straße 100.
126. „ Ehringhaus, Otto, Berlin O, Romintener Straße 1.
*127. „ Elsner, Johannes, Dresden, Pillnitzer Straße 61.
128. „ Enderlen, Professor, Heidelberg, Blumenstr. 8.
*129. „ Engel, Hermann, Berlin NW, Hindersinstr. 11.
130. „ Engelmann, Guido, Oberarzt, Wien I, Rathausstr. 7.
131. „ Epstein, Krakau, k. k. chir. Klinik (Galizien).
132. „ Erasmus, Geh. Sanitätsrat, Krefeld, Westwall 29.
*133. „ Erlacher, Philipp, Privatdozent, Graz, Karl-Ludwig-Ring 4.
134. „ Evers, Marine-Oberstabsarzt a. D., Göttingen, Prinz-Albrecht-Straße.
135. „ Evler, Karl, Oberstabsarzt, Treptow a. R., Caminer Straße 2.
136. „ Ewald, Paul, Hamburg-Altona, Schäferkampallee 27.
137. „ Feinen, Joseph, Remscheid, Marienstr. 14.
138. „ Fertig, dirig. Arzt des Landkrankenhauses, chir. Abt., Hanau, ausgeschieden.
139. „ Fibich, Richard, staatlicher Bergarzt, Birkenberg (Böhmen).
*140. „ Finck, Heinrich, Berlin (Adresse unbekannt).

*141. Dr. v. Finck, Julius, früher Charkow, jetzt Buchholz-Friedewald bei Dresden, Bismarckstr. 59.
142. " Fischer, August, Medizinalrat, Darmstadt, Grafenstr. 5.
143. " Flörcken, Heinrich, Frankfurt a. M., Brahmstr. 3.
144. " Flosdorf, Siegen, Marienhospital.
*145. " Foerster, Otfried, Universitätsprofessor, Breslau, Tiergartenstr. 83—85.
146. " Fordemann, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171/73.
147. " Fopp, Sanitätsrat, Berlin W, Steglitzer Straße 10.
148. " Frangenheim, Professor und Direktor in Köln a. Rh., Spichernstr. 55.
149. " Frank, Jakob, Oberarzt, Fürth i. B., Hindenburgstr. 29.
150. " Frank, N. H., Zwolle (Holland).
*151. " Fränkel, James, Professor, Privatdozent, Charlottenburg, Berliner Straße 46.
152. " Friedenthal, Paul G., Dresden, Goethestr. 74, I.
153. " v. Frisch, Otto, Dozent, Wien XIX, Hofzeile 3.
*154. " Froeschmann, Reg.-Medizinalrat, Würzburg, Annastr. 20.
*155. " Fromme, A., Professor, Krankenhaus Friedrichstadt, Dresden.
*156. " Fuchs, Julius, Baden-Baden. Kur- und Badehaus. Darmstädter Hof.
157. " Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
158. " Gau, Lothar, dirig. Arzt, Volmarstein b. Hagen i. Westfalen.
159. " Gaugele, Karl, Sanitätsrat u. leit. Arzt d. Krüppelheims, Zwickau i. S., Krimmitschauer Straße 2.
160. " Gebhard, Sanitätsrat, Schwerin i. M., Taubenstr. 5, ausgeschieden.
161. " Gergö, Emmerich, Budapest, Ferencz-Joscef-Rakpart 17 (Ungarn).
162. " Gerles, Emil, Sanitätsrat, Lötzen i. Ostpr.
163. " Gerson, Karl, Sanitätsrat, Schlachtensee bei Berlin, Rolandstr. 2.
164. " Gersuny, Rob., Wien, Bennogasse 27.
165. " Geßner, Adolf, Sanitätsrat, Memel, Töpferstr. 22.
166. " Gillavry, Mac, Amsterdam, J. W. Brouwersplein 9 (Holland).
*167. " Glaeßner, Paul, Professor, Berlin W, Bleibtreustr. 31.
" *Gocht, s. oben Nr. 11.
168. " Goebel, dirig. Arzt, Ruhrort, Rheinbrückenstr. 1.
169. " Göbell, Rudolf, Professor, Kiel, Annenstr. 63—65.
*170. " Göcke, Curt, Dresden-A., Bürgerwiese 20.
171. " Göder, Sanitätsrat, Liegnitz, Dornstr. 10.
172. " Goedecke, Paul, Berlin-Wilmersdorf, ausgeschieden.
173. " Goepel, Robert, Sanitätsrat, Leipzig, Funkenburgstr. 3.
174. " Goetze, Otto, Frankfurt a. M., Paul-Ehrlich-Straße 10.
175. " Gohl, J. G., Amsterdam, Vondelstraat 53 (Holland).
176. " Gottstein, Georg, Professor, Breslau XIII, Kaiser-Wilhelm-Straße 27.
177. " Gräßner, Oberstabsarzt a. D. und Professor, Köln, Bürgerspital.
178. " Graetzer, Görlitz, Demiansplatz 34/35.
179. " Graf, Paul, Neumünster (Schleswig-Holstein).
180. " Grashey, Professor, München, Sendlingertorplatz 10.
181. " Gravenstein, Amsterdam (Holland).
182. " Gregor, Jos., Primararzt, Vsetin (Mähren).
183. " Greven, Hans, Chefarzt, Mülheim-Ruhr, Friedrichstr. 24.
184. " Gründgens, Aachen, Wilhelmstr. 88.
185. " Grüneberg, Altona, Allee 91.
186. " Gümbel, Theodor, Berlin W, Fasanenstr. 54.
187. " Gunkel, Paul, Direktor des Landkrankenhauses in Fulda, ausgeschieden.
188. " Guradze, Paul, Wiesbaden, Mainzer Straße 3.
189. " Gutmann, E., Koburg, Mohrenstr. 32.
190. " Gutsch, L., Medizinalrat und dirig. Arzt in Karlsruhe, Kaiserstr. 182 (Baden).
191. " Haas, Alfred, München, Richard-Wagner-Straße 19.
192. " Haberern, Jonathan Paul, Hofrat, chirurg. Abteilungsvorstand, Budapest, Maria-Valeria-utca 5 (Ungarn).

193. Dr. Habs, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg, Marstallplatz 11—14.
194. „ Haeberlin, Carl, leit. Arzt, Nauheim, städt. Krankenhaus.
195. „ Haenel, Friedrich, Geh. Sanitätsrat und Generaloberarzt a. l. s. in Dresden-N., Oberer Kreuzweg 4.
196. „ Härtel, Friedrich, Professor, Halle a. S., Kaiserplatz 14.
197. „ Härting, Fritz, Leipzig, Johannisgasse 8.
198. „ Hagemann, Richard, Professor, Würzburg, Bismarckstr. 21.
199. „ Haglund, Professor, Stockholm, Sturegatan 62 (Schweden).
200. „ Hallauer-Schulteß, Zürich, Neumünsterallee 3 (Schweiz).
201. „ Hammer, Oberstabsarzt, Karlsruhe i. B., Sophienstr. 23.
202. „ Hannestad, T., Moß, Sykehuslaege (Norwegen).
203. „ Haring, Hans, Oberstabsarzt, Klotzsche b. Dresden.
204. „ Hartmann, R., Sanitätsrat, dirig. Arzt, Königshütte (Oberschlesien).
205. „ Hartwich, Alexander, Wien VIII, Wickenburggasse 19.
206. „ Haßlauer, Ludwig, Frankfurt a. M., Schulstr. 29.
207. „ Haudek, Wien I, Bauermarkstr. 10.
208. „ Haver, Oberarzt, Hagen i. W., Allg. Krankenhaus.
209. „ Heddaeus, A., Mannheim.
210. „ Heidenhain, L., Geh. Medizinalrat, Professor, Worms, Renzstr. 28.
211. „ Heilbronner, Edgar, Stuttgart, Schloßstr. 12a.
212. „ Heile, B., Professor, Wiesbaden, Mainzer Straße 26.
213. „ Heineke, H., Professor, Direktor der chir. Poliklinik, Leipzig, Bismarckstr. 14.
214. „ Helbing, Carl, Professor, Berlin W, Schlüterstr. 40.
215. „ Helferich, Geheimer Medizinalrat, Professor, Eisenach.
216. „ Helm, Hans, Primararzt der chir. Abt. des allgem. Krankenhauses Bruck a. M., Deutsch-Oesterreich.
217. „ Hemptenmacher, leit. Arzt am Krüppelheim Stettin, Friedrich-Karl-Straße 34.
218. „ Henle, A., Professor, Dortmund, Beurhausstr. 52.
219. „ Hepner, Eberhard, Danzig, Sandgrube 23.
220. „ Herbst, Sanitätsrat, Hildesheim, Almsstr. 30.
221. „ v. Herczel, Professor, Budapest VII (Ungarn).
222. „ Herrmann, Generaloberarzt a. D., Berlin W, Landshuter Straße 36.
223. „ Hertzell, Bremen, An der Weide 33 a.
„ Herz, Max, s. oben Nr. 23.
„ Herzstein, Morian, s. oben Nr. 24.
224. „ Heubach, Sanitätsrat, Graudenz, Börgenstr. 14.
225. „ Heuer, Ferd., Darmstadt, Orangeriealle 10.
226. „ Heynemann, Fritz, Oberarzt, Aschersleben, städt. Krankenhaus.
227. „ Hiller, Artur, Königsberg i. Pr., Bergplatz 18.
228. „ Hinterstoisser, Hermann, k. u. k. Oberstabsarzt, Direktor des Schles. Landeskrankenhauses, Teschen (Oest.-Schlesien).
229. „ Hirsch, Karl, Berlin W, Kurfürstendamm 181.
230. „ v. d. Hoeven, J., Eefde bei Zutphen (Holland).
231. „ Hoffmann, Karl, Heilbronn, Oststr. 24, ausgeschieden.
*232. „ Hoffmann, leit. Arzt, Stettin, Preußische Straße 2.
233. „ Hofmann, Walter, Stabsarzt, Leipzig, König-Johann-Straße 19.
„ *Hohmann, s. oben Nr. 18.
234. „ Holfelder, Hans, Assistent an der chir. Univ.-Klinik, Frankfurt a. M.
235. „ Holmdahl, Carl, Hälsingborg (Schweden).
236. „ Holzwarth, Eugen, Dozent, Adjunkt d. chir. Universitätsklinik Nr. 1, Budapest, Ulloi utca 78 (Ungarn).
237. „ Hornborg, A. F., Helsingfors (Finnland).
238. „ Horvath, Michael, Dozent, Budapest VIII, Barosgasse 28 (Ungarn).
239. „ Hülsemann, G., Sanitätsrat, Wiesbaden.
240. „ Hufschmid, dirig. Arzt, Gleiwitz (Oberschlesien).

241. Dr. Huitfeldt, Hans, L. C., Kristiania (Norwegen).
242. „ Hustinx, Ed., Heerlen (L.). (Holland.)
243. „ Huybers, B. J. J., Rotterdam, Spoorsingel 13 (Holland).
244. „ Jackurans, Hengeld (O) Ryksverzekerings.
245. „ Jacob, Fritz-Joachim, Kiel, Holtenaustr. 69.
246. „ Jacobsohn, Eugen, Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
247. „ Jäckh, Alexander, Kassel, ausgeschieden.
248. „ Jansen, Murk, Leiden, Breeshaad 115 (Holland).
*249. „ Jaroschy, Wilhelm, Prag, Salmgasse 6 (Böhmen).
250. „ Jottkowitz, Reg.-Med.-Rat, Charlottenburg, Berliner Straße 103.
251. „ Idzerda, s'Gravenhage, Nicolaistraat 5 (Holland).
252. „ Immelmann, Sanitätsrat, Berlin W, Lützowstr. 72.
253. „ Kader, Professor, Krakau, chir. Univ.-Klinik (Galizien).
254. „ Kahleyß, Dessau.
255. „ Kara-Michailoff, Iwan, Sofia, Krakva 5 (Bulgarien).
256. „ Karewski, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin W, Meineckestr. 10.
257. „ Katholicky, Obermedizinalrat, dir. Arzt, Brünn (Mähren).
258. „ Kausch, Professor, Direktor und Oberarzt, Berlin-Schöneberg, Freiherr-vom-Stein-Straße 2.
259. „ Keckeis, Heribert, Primarius, Eibenschitz (Mähren).
260. „ Kennerknecht, Klara, Fräulein, Nürnberg, Fürther Straße 15.
261. „ Kiewe, Leo, Königsberg i. Pr., Steindamm 59/60.
262. „ Kirchberg, Berlin W, Lützowstr. 66.
263. „ Kirsch, Sanitätsrat, Magdeburg, Dreiengelstr. 15/16.
264. „ Kirschner, Martin, Universitätsprofessor, Königsberg i. Pr.
265. „ v. Kittlitz, J., Fräulein, Bad Elster i. S., ausgeschieden,
266. „ Klaasesz, Huizum, Verlengde Schrans B 2a (Holland).
267. „ Klaber, Max, Kolin (Böhmen).
268. „ Klapp, Universitätsprofessor, Berlin NW, Siegmundshof 10.
269. „ Klar, Max, München, Luisenstr. 49.
270. „ Kleinknecht, Prof., Chefarzt des Bürgerhosp. in Mülhausen i. E.
271. „ Klopfer, E, Staatsrat, Terijöki (Finnland).
„ *Klostermann, s. oben Nr. 26.
272. „ Knierim, Hermann, Sanitätsrat, Kassel, Wilhelmstr. 5.
273. „ Koch, Karl, Hofrat, Nürnberg, Lorenzenplatz 19 †.
274. „ Köhler, Alban, Professor, Wiesbaden, Thelemannstr. 1.
275. „ Köhler, Paul, Geh. Sanitätsrat, Bad Elster.
„ *Kölliker, s. oben Nr. 13.
276. „ König, Fritz, Geheimrat, Universitätsprofessor, Würzburg, Rottendorfer Straße 20.
277. „ Kohlmeyer, Oberarzt, Breslau XIII, Elsaszer Straße 22.
278. „ Kolb, Karl, Direktor des städt. Krankenhauses, Schwenningen a. N.
279. „ Kopits, Eugen, Privatdozent, Budapest VII, Nyár-u 22 (Ungarn).
280. „ Kostlivý, Stanislaw, Universitätsprofessor, Bratislava, chir. Klinik (Tschecho-Slowakei).
281. „ Kotzenburg, Privatdozent, leit. Arzt des chir. ambul. Krankenh. Eppendorf.
282. „ Krahn, Sanitätsrat, Landsberg a. d. W.
283. „ Krause, leit. Arzt der orthop. Abt. des Paul-Gerhard-Stifts, Charlottenburg, Lietzenburger Straße 1.
284. „ Krause, Walter, Breslau, Ring 59.
285. „ Kreglinger, Sanitätsrat, Koblenz, Mainzer Straße 39a.
286. „ Kreuter, Professor, Erlangen.
287. „ Kreuz, Berlin NW, Luisenstr. 3.
288. „ Kronacher, Bert., Nürnberg, Frauentorgraben 61.
289. „ Krückmann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Berlin NW, Altonaer Straße 35.

290. Dr. Krukenberg, H., Elberfeld, Nützenberger Straße 18.
*291. „ Kühler, Sanitätsrat, Kreuznach.
292. „ Kukula, Oberstabsarzt, Professor, Vorstand der böhm. chir. Klinik, Prag (Böhmen).
293. „ Kümmell, Geh. Sanitätsrat, Professor, dirig. Arzt in Hamburg, Am langen Zug 9.
294. „ Künne, Bruno, Berlin-Steglitz, Albrechtstr. 12.
295. „ Küttner, Hermann, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Breslau, Wardeinstr. 25.
*296. „ Kuh, Rudolf, Prag, Herrengasse 9 (Böhmen).
*297. „ Lackmann, Hamburg, Kolonnaden 5.
298. „ Lackner, Berlin-Charlottenburg, Sybelstr. 7.
299. „ Landwehr, H., leit. Arzt, Köln, Göbenstr. 3.
300. „ Lange, B., Professor, Stuttgart, Werastr. 39.
„ *Lange, Fritz, s. oben Nr. 10.
301. „ Legal, Hans, Breslau. Viktoriastr. 111.
302. „ Lehr, Stuttgart, Alexanderstr. 150.
303. „ Lengemann, Bremen, Am Dobben 145.
304. „ Lessing, Oberstabsarzt, Hamburg-Eimsbüttel, Weidenallee 2a.
305. „ Levit, Jan, Prag, Wenzelsplatz 49 (Böhmen).
306. „ Lewy, Freiburg-Günterstal i. Br.
307. „ Lexer, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor in Jena, Hufelandweg 1.
308. „ v. Lichtenberg, A., Professor, Berlin-Wilmersdorf, Nassauische Str. 51.
309. „ Lied, U., dirig. Arzt, Drammen (Norwegen).
310. „ Lilienfeld, Alfred, Leipzig, Haydestr. 8.
311. „ Lilienfeld, Sidney, Frankfurt a. M., Lessingstr. 14.
312. „ Lindboe, E. F., Kristiania, Josefinegatan 30 (Norwegen).
313. „ Linkenheld, Fritz, dirig. Arzt, Wilhelmshaven, Adalbertstr. 34.
314. „ Lissauer, Deszö, Budapest III, Zsigmond u. T. zur Zeit Dresden-A., Räcknitzstraße 13.
315. „ Litthauer, Max, Sanitätsrat, Berlin W, Königin-Augusta-Straße 50.
*316. „ Loeffler, Privatdozent, Halle a. d. S.
317. „ Loewenstein, Leo, Berlin W, Kaiserallee 207.
318. „ Lorentz, E. G., s'Gravenhage, v. Boetselaarlaan 131 (Holland).
319. „ von Lorentz, Kassel, Hohenzollernstr. 92.
„ Lorenz, Adolf, s. oben Nr. 4.
320. „ Lorenz, Albert, Wien, I. Bez., Rathausstr. 21, III. Stock.
321. „ Losecaat van Nouhuys, G. A. E. F., Bredam, Seeligsingel 3 (Holland).
322. „ Lossen, Kurt, Frankfurt a. M., Neue Mainzer Straße 6.
*323. „ Lubinus, Sanitätsrat, Kiel, Brunswikerstr. 10.
324. „ Lucas, Hermann, Trier, Brückenstr. 24.
„ *Ludloff, s. oben Nr. 6.
325. „ Lüning, A., Privatdozent, Zürich V, Plattenstr. 51 (Schweiz).
*326. „ Maaß, Hugo, Berlin W, Landshuter Straße 11/12.
327. „ Machol, Alfred, Professor, Direktor des städt. Krankenhauses, Erfurt.
328. „ Magnus, Fritz, Dresden-A., König-Johann-Straße 17.
329. „ Magnus, Georg, Professor, Jena.
330. „ Maier, Rudolf, Aussig, Teplitzer Straße 61 (Böhmen).
331. „ Mainzer, Max, Frankfurt a. M., Neckarstr. 5.
332. „ Marcus, Professor. Breslau, Ebereschen-Allee 17.
333. „ Marquardt, A., Hagen i. W., Uhlandstr. 6.
334. „ Marwedel, Professor, Aachen.
335. „ Matheis, Hermann, Graz, Theodor-Körner-Straße 65 (Steiermark).
336. „ Matthias, Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 4.
337. „ Mauser, Geh. Sanitätsrat, Saarbrücken 2. Ludwigstr. 45.
*338. „ Mayer, E., Köln a. Rh., Friesenplatz 12.

339. Dr. v. Mayersbach, R., Innsbruck (Tirol).
340. „ v. Meer, Düren, Hohenzollernstr. 32.
341. „ Meisel, Paul, Professor, Konstanz, Mainaustr. 37.
342. „ Meißner, P., Kötzschenbroda, Karolastr. 1.
343. „ Menckhoff, Walter, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171/73.
344. „ Mendler, Alfred, Ulm a. d. D., Parkstr. 11.
345. „ Menne, Eduard, Kreuznach, Ludendorffstr. 15.
346. „ Methner, Geh. Sanitätsrat, Pfaffendorf (Kr. Reichenbach).
347. „ Metz, L. M, Dortrecht, Prinsenstraat 32 (Holland).
348. „ Meulmann, G. O., Amsterdam, Joh. Vorhulstraat 117 (Holland).
349. „ Meyburg, Heinr., Plauen i. V., Reichsstr. 18a.
*350. „ Meyer, Oskar, Lübeck, Königstr. 17.
351. „ Michaelis, Willy, Leipzig, Simonstr. 2.
352. „ Michelsohn, Julius, Hamburg, Klosterallee 4.
353. „ Mietens, Theodor, Edenkoben.
354. „ Milatz, W. F. J., Rotterdam, Mauritsweg 44 (Holland).
355. „ Milner, Richard, Leipzig, Salomonstr. 18a.
356. „ Mislowitzer, Berlin C, Alexanderstr. 21.
357. „ Möhring, P., Sanitätsrat, Kassel, Kronprinzenstr. 25.
358. „ Möllhausen, Bad Oldesloe, Sanatorium.
*359. „ Mollenhauer, Paul, Allenstein.
*360. „ Mommsen, Friedrich, Berlin-Friedenau, Homuthstr. 7.
361. „ Morian, Richard, Essen (Ruhr).
*362. „ Mosberg, B., Bielefeld.
363. „ Mosenthal, Berlin W, Augsburger Straße 64.
*364. „ Moser, Ernst, Zittau i. S., Reichstr. 29.
365. „ Mühsam, Professor, Berlin NW, Altonaer Straße 3.
*366. „ Müller, A., Sanitätsrat, M.-Gladbach, Hohenzollerstr. 143.
367. „ Müller, Cornelius, Assistenzarzt, Schäßburg (Siebenbürgen).
368. „ Müller, E., Professor und dirig. Arzt an der Olgaheilanstalt, Stuttgart, Kronenstr. 47.
369. „ Müller, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Rostock i. M., Kaiser-Wilhelm-Straße 16.
*370. „ Müller, Georg, Sanitätsrat, Berlin N 24, Johannisstr. 14—15.
*371. „ Müller, Martin Paul, Sanitätsrat, Leipzig, Dufourstr. 6.
*372. „ Müller, Walter, Privatdozent, chir. Universitätsklinik, Marburg a. d. L,
373. „ Mulzer, Memmingen, Mulzerstr. 3 (Bayern).
*374. „ Muskat, Gustav, Stabsarzt, Berlin W, Kurfürstendamm 56.
375. „ Nathan, Walter, Mainz, Kurfürstenstr. 4.
*376. „ Natzler, Adolf, Mülheim (Ruhr), Werdener Weg 3.
377. „ Neumann, Danzig, Holzmarkt 15/16.
378. „ Neubert, Chemnitz.
379. „ Neupert, Oberarzt, Charlottenburg, Hardenbergstr. 39.
380. „ Nieny, Schwerin i. M.
381. „ Oberth, Julius, Primärarzt, Schäßburg (Siebenbürgen).
382. „ Odelga, Paul, Wien IX/9, Garnisongasse 11.
383. „ Oehler, Erfurt, Hertastr. 2.
384. „ v. Oettingen, Walter, Bensheim, Ludwigstr. 15.
385. „ Ohle, Rudolf F., Berlin W, Viktoria-Luise-Platz 8.
386. „ Oidtmann, A., Amsterdam, Prinsengracht 758 (Holland).
387. „ Overgaard, Jenz, Kopenhagen.
388. „ Papendieck, E., Bremen, Contrescarpe 149.
389. „ Paradies, Paul, Berlin W, Meinekestr. 19.
390. „ Partsch, Karl, Geh. Medizinalrat, Professor, Breslau, Gartenstr. 103.
391. „ Pauwels, Friedrich, Aachen, Boxgraben 56.
392. „ Payr, Geh. Medizinalrat, Universitätsprofessor, Leipzig, Mozartstr. 7.

393. Dr. Pell i Cuffi, F., Barcelona, c. Trafalgar 14 (Spanien).
394. „ Pels-Leusden, Geh. Rat, Universitätsprofessor, Greifswald, Moltkestraße 8—10.
395. „ Peltesohn, Siegfried, Berlin W, Rankestr. 9.
396. „ Perman, Stockholm (Schweden).
397. „ Perthes, Professor, Tübingen.
398. „ Petermann, leit. Arzt des Franziskaner Hospitals, Bielefeld.
399. „ Petersen, Hermann, Professor, Duisburg, Heuserstr. 16.
400. „ Petrén, Gustaf, Professor, Lund, Laurentiigatan 2 (Schweden).
401. „ Pfeiffer, Rich., Frankfurt a. M., Staufenstr. 42.
402. „ Pilling, Sanitätsrat, Aue i. Erzgebirge.
403. „ Plagemann, Stettin, Moltkestr. 11. Reservelazarett II.
404. „ Plettner, Sanitätsrat, Dresden, Kinderheilanstalt.
405. „ Pomorski, Posen, Petriplatz 4.
*406. „ Port, Konrad, Professor, Würzburg, Hofstr. 10.
407. „ Pürckhauer, München, v. d. Tannstr. 26.
408. „ Quadflieg, Sanitätsrat, Bardenberg bei Aachen.
409. „ Radefeldt, Chefarzt am Knappschaftskrankenhaus I, Gelsenkirchen, Knappschaftstr. 12.
*410. „ Radike, R., Berlin-Westend, Lindenallee 34.
411. „ Rebentisch, Medizinalrat, Direktor, Offenbach a. M., Sprendlingerlandstr. 24.
412. „ Rechenberg, O. E., Hagen i. W.
413. „ Reerink, Professor, Freiburg i. Br.
414. „ Reichel, Hofrat, Professor, Geh. Sanitätsrat, Chemnitz, Weststr. 17.
*415. „ Reiner, Hans, Hauptversorgungsamt, Coblenz, Weisserstr. 13.
416. „ Reinhardt, Johann Karl, Sternberg i. Mähren.
417. „ Reinke, Rathenow.
418. „ Reyer, August, Wien III, Lothringer Straße 14.
419. „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M.
420. „ Ritschl, Professor, Freiburg i. Br.
421. „ Ritter, Professor, Düsseldorf, Fürstenwall 63.
422. „ Robbers, Sanitätsrat, leit. Arzt des Marienhospitals, Gelsenkirchen.
423. „ Röpke, Professor, Barmen, Sanderstr. 14.
424. „ Roloff, Ferd., Sanitätsrat, Nordhausen.
„ *Rosenfeld, L., s. oben Nr. 14.
425. „ Roskoschny, Friedr., Wien VII, Burggasse 30, zurzeit Graz (Steiermark), Vereinsreservespital, Theodor-Körner-Straße 65.
426. „ Rott, Georg, Halberstadt, Magdeburger Straße 50.
427. „ Ruppin, Carl, Bromberg.
428. „ Rychlik, Prag II, Purkynow 3, Allgem. Krankenhaus (Böhmen).
429. „ de Ryk, A., Maastricht, Pr. Hessen, Kasselstraat 6 (Holland).
430. „ Sachs, Adalbert, Oberarzt, Berlin SW, Königgrätzer Straße 89.
431. „ Salzer, Hans, Wien VI, Gumpendorfer Straße 8.
432. „ Samter, Professor und dirig. Arzt zu Königsberg i. Pr., Hinter-Tragheim 11.
433. „ Sanden, Hjalmar, Hamburg.
434. „ Sattler, Professor, Direktor des chir. Krankenhauses, Bremen, Häfen 23.
435. „ Sauer, Hans, Allg. Kranenkenhaus St. Georg, Hamburg V.
*436. „ Sauer, Wittenberge, Bez. Potsdam, Hohenzollernstr. 10a.
437. „ Saxl, Alfred, Wien VI, Mariahilfer Straße 89a.
„ *Schanz, A., s. oben Nr. 5.
438. „ Scharff, Alexander, Flensburg, Friedrichstr. 30.
*439. „ Schasse, Walter, Berlin-Dahlem, Unter den Eichen 84c.
*440. „ Schede, Privatdozent, München, Pettenkoferstr. 8a.
*441. „ Scheel, Friedrich, Rostock i. M., Augustenstr. 116.
442. „ Scheffler, Krefeld, Friedrichstr. 29.
„ *Schepelmann, s. oben Nr. 27.

443. Dr. Scherb, Richard, Zürich, Fordstrasse 225/26 (Schweiz).
444. „ Scheu, Erich, Heydekrug (Ostpr.).
445. „ Schilling, Hjalmar, Chefarzt, Kristiania, Josefmegade 23 (Norwegen).
*446. „ Schlee, Braunschweig, Kaiser-Wilhelm-Straße 85.
447. „ Schlichthorst, Norderney.
448. „ Schloffer, Hermann, Professor, Prag, Stadtpark 11 (Böhmen).
449. „ Schmid, E. F., leit. Arzt, Stuttgart, Kronenstr. 25.
450. „ Schmidt, C. F., Kottbus, Thiemstr. 112.
451. „ Schmidt, Ernst, Saarbrücken 3 (St. Johann a. d. S.), Bismarckstr. 19.
452. „ Schmidt, Fritz, Oberstabsarzt, Dresden-A., Holbeinstr. 20.
453. „ Schmieden, Victor, Professor, Frankfurt a. M.
454. „ Schnurpfeil, Karl, Primararzt, Časlau (Böhmen).
455. „ Schomburg, Sanitätsrat, Chefarzt, Gera.
456. „ Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstr. 19.
457. „ Schütte, Chefarzt des evang. Krankenhauses, Gelsenkirchen, Hindenburgstraße 71.
458. „ Schütz, G., Geheimer Sanitätsrat und Professor, Berlin W, Nollendorfplatz 1.
459. „ Schulte am Esch, O., Dortmund, Königswall 20.
*460. „ Schultze, Ferd., Professor, dirig. Arzt in Duisburg, Friedrich-Wilhelm-Straße 10.
461. „ Schulz, O. E., Wien IX/2, Währinger Straße 67.
462. „ Schulze-Berge, A., Sanitätsrat, Oberhausen (Rhld.).
*463. „ Schulze-Gocht, Hans, Halle, Hedwigstr. 11.
464. „ Segelberg, Alingsar (Schweden).
465. „ Seidel, Hans, dir. Arzt, Dresden, Sidonienstr. 16.
466. „ Seidler, Ferdinand, Oberarzt, Wien V, Gassergasse 44.
467. „ Seiffert, Krüppelheim zum Heiligen Geist, Beuthen (Schlesien).
468. „ Selberg, F., Berlin-Weißensee, Tassostr. 18.
469. „ Selig, Rudolf, Stettin, Berlinertor 2/3.
*470. „ Semeleder, Oskar, Wien V, Franzensgasse 24.
471. „ Sick, C., Hofrat, Professor, Hamburg, Alsterglacis 13.
472. „ Sickmann, Johannes, Oberarzt, München-Gladbach, Krankenhaus.
473. „ Silberstein, Adolf, Berlin-Lankwitz.
474. „ Simon, Siegfrid, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
*475. „ Simon, W. V., Privatdozent, Frankfurt a. M., Schadowstr. 5.
476. „ Simons, A., Utrecht, Julianalaan (Holland).
477. „ Sippel, Fritz, Sanitätsrat, Stuttgart, Forststr. 14.
478. „ Spamer, Hermann, Sanitätsrat, Oberstabsarzt a. D., Höchst a. M.
479. „ Spisic, B., Zagreb, Palmstieg 22 (Ungarn).
„ Spitzy, s. oben Nr. 12.
„ *Springer, s. oben Nr. 19.
480. „ Stabel, H., dirig. Arzt, Berlin W, Schöneberger Ufer 14.
481. „ Staffel, Arthur, Wiesbaden, Rheinstr. 88.
482. „ Staffel, F., Geh. Sanitätsrat, Wiesbaden.
483. „ Staněk, Georg, Prag II, Zeberaz 14 (Böhmen).
*484. „ Starker, Lothar, Linz a. d. Donau, Landstr. 119.
485. „ Stastny, Wenzel, Primararzt, Pisek (Böhmen).
*486. „ Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz).
487. „ Steffelaar, Haarlem, Kenaupark 24 (Holland).
*488. „ Stein, Wiesbaden, Rheinstr. 7.
489. „ Steinauer, Alfred, Charlottenburg, Kantstr. 9.
490. „ Steiner, Theodor, Recklinghausen, Knappschafts-Krankenhaus.
491. „ Steinmann, Fritz, Professor, Bern, Kischengraben 5 (Schweiz).
492. „ Steinthal, Professor, Stuttgart, Lessingstr. 16.
493. „ Stettiner, Hugo, Sanitätsrat, Berlin W, Motzstr. 21.
494. „ Stich, Universitätsprofessor, Göttingen, Wendenchaussee 14.

495. Dr. Stieda, Universitätsprofessor zu Königsberg i. Pr., Königstr. 63.
496. „ Stölzner, Dresden-N., Weintraubenstr. 8.
*497. „ Stoffel, Adolf, Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
498. „ Stoffel, Frau E., Mannheim, Friedrich-Karl-Straße 3.
499. „ Storp, Johannes, Danzig.
500. „ Stracker, Oskar, Oberarzt, Wien IV, Kotschitzkygasse 30.
501. „ Strauß, Max, Nürnberg.
502. „ Streißler, Eduard, Prof., Graz, Landes-Krankenhaus (Steiermark).
503. „ v. Stubenrauch, Professor, Oberstabsarzt, München, Karlstr. 21.
504. „ Stumme, Leipzig, Elsterstr. 33.
505. „ Stuth, Heinrich, Danzig, Hansaplatz 14.
506. „ Sudeck, Professor, Hamburg 36, Klopstockstraße.
507. „ Taconis, Hengelo (O.), Spalteburgerstraat 22.
508. „ Taendler, Jakob, Charlottenburg, Lietzenburger Straße 14.
509. „ Tausch, Franz, München, Kaulbachstr. 9a.
510. „ Tengwall, Hälsingborg (Schweden).
511. „ Thon, J., Bremerhaven, Bürgermeister-Smidt-Straße 82.
512. „ Tilanus, Professor, Amsterdam, Heerengracht 460 (Holland).
513. „ Tilmann, Geh. Medizinalrat, Professor, Köln-Lindenthal, Krielerstr. 13.
514. „ Timmer, Amsterdam, Sarphatistraat 56 (Holland).
515. „ Traumann, Sanitätsrat, Hildesheim, ausgeschieden.
516. „ Treplin, Hamburg, Sierichstr. 78.
517. „ Triesethau, Wittenberg, Bez. Halle a. d. S., Lutherstr. 12a.
518. „ Trillmich, Fritz, Görlitz, Schützenstr. 15.
519. „ van Trooyen, Amsterdam, de Laireesestraat 4 (Holland).
520. „ Unger, Ernst, Berlin W, Derfflingerstr. 21.
521. „ Unger, Paul, Leipzig, Albertstr. 34.
522. „ Valentin, Bruno, Heidelberg, Akademisches Krankenhaus, chirurgische Klinik.
523. „ Veit, K. E., Hannover-Linden, Lindener Weg 6c.
524. „ Verebely, Tibor, Professor, Budapest, Koronn utca 3 (Ungarn).
*525. „ zur Verth, Professor, Altona, Dienerstr. 13.
526. „ Völker, Berlin SW 61, Belle-Alliance-Platz 17.
527. „ Vogel, Professor, Dortmund, Arndtstr. 53.
528. „ Vogt, Oskar, Bergen (Norwegen).
529. „ Volmer, Ass.-Arzt, Berlin N, Krausnickstr. 19.
530. „ Vorschütz, Chefarzt, Elberfeld, Aue 5.
„ *Vulpius, s. oben Nr. 20.
531. „ Wachtel, Siegmund, Primarius, Krakau, Stroszewskigasse (Galiz.).
532. „ Waelde, Max, Stuttgart.
533. „ Wagner, Hans, ärztl. Leiter des Krüppelheims Reichenberg i. Böhm.
534. „ Wagner, Karl, Teplitz-Schönau (Böhmen).
535. „ Wahl, K., München, Mathildenstr. 10.
536. „ Waldenström, Henning, dirig. Arzt, Stockholm, O. Kommendöregatan 3 (Schweden).
537. „ Weber, Heinrich, München, Königinstr. 43.
538. „ Weigert, F., Stettin, Elisabethstr. 21.
539. „ Weil, Breslau 16, Chirurgische Universitätsklinik.
540. „ Weiß, August, Sanitätsrat, Düsseldorf, Haroldstr. 21.
541. „ van Wely, Rotterdam, Heemratsingel 189a (Holland).
542. „ Wendel, Professor, dirig. Arzt, Magdeburg-Sudenburg, Humboldtstr. 14.
543. „ Wennerström, Gustaf, dirig. Arzt, Söderhamn (Schweden).
544. „ Wenzel, Reg.-Medizinalrat, Ettlingen.
545. „ Werndorff, Robert, Wien, Alser Straße 25.
546. „ Westhoff, August, Münster i. W., Windthorststr. 7.
547. „ Wette, Fritz, Köln a. Rh., Weidenbachstr. 34.

548. Dr. Wichmann, Georg, Greiz i. V., Idastr. 7.
549. „ Wierzejewski, J., Direktor u. leit. Arzt der orthop. Anstalt, Posen, Berliner Straße 10.
550. „ Wiesinger, Professor, Hamburg 24, Graumannsweg 19.
551. „ Winternitz, Arnold M., Professor, Budapest VIII, Josefgasse 12 (Ungarn).
552. „ Wiolowitz, Paul, Wien, Reservespital 11 (Oesterreich).
553. „ Wirth, Wilhelm, Reg.-Medizinalrat, Frankfurt a. M., Gartenstr. 102.
„ *Wittek, s. oben Nr. 21.
554. „ Wörner, Geh. Sanitätsrat, dirig. Arzt, Schwäb.-Gmünd.
555. „ Wohlauer, Wannsee, Bismarckstr. 62.
556. „ Wohrizek, Theodor, Prag II, Vodickova 31 (Böhmen).
557. „ Wolfes, Otto, Hannover, Hildesheimer Straße 11.
558. „ Wolff, Alfred, Neukölln, Berliner Straße 11.
559. „ Wolffenstein, Eduard, Berlin W, Wichmannstr. 12.
„ *Wollenberg, s. oben Nr. 22.
*560. „ Wullstein, Professor, Essen a. d. Ruhr, Dreilinden 41.
561. „ Wyga, P., Amsterdam, Lomanstraat 101 b (Holland).
562. „ Zaayer, J. H., Professor, Leiden (Holland).
563. „ Zahradnicky, Franz, Primärarzt, Deutschbrod (Böhmen).
564. „ Zander, Paul, Berlin N, Oranienburger Straße 38.
565. „ Zeller, Oskar, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin-Wilmersdorf, Hohenzollerndamm 192.
566. „ Ziegner, leit. Arzt des städt. Krankenhauses, Küstrin.
567. „ Zillikens, Joh., Cleve, Tiergarten 22.
*568. „ Zimmermann, Leo, Freiburg i. Br., Erwinstr. 88.
569. „ Zinsser, H., Sanitätsrat, Gießen, Goethestr. 10.
570. „ Zipser, Wien IV, Hechtengasse 1.
571. „ Zuelzer, Potsdam, Spandauer Straße 5.

Satzungen
der
Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

§ 1. Der im September 1901 gegründete und am 5. Juni 1907 gerichtlich eingetragene Verein führt den Namen:

„Deutsche Orthopädische Gesellschaft."

Er hat seinen Sitz in Berlin im Bezirk des Amtsgerichts Mitte.

Der Zweck des Vereins ist die Förderung der orthopädischen Wissenschaft.

Zur Erreichung dieses Zweckes veranstaltet der Verein alljährlich einen Kongreß. Ort, Zeit und Dauer des Kongresses bestimmt der Vorstand.

Mitglieder der Gesellschaft.

§ 2. Der Verein besteht aus Mitgliedern, Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern.

§ 3. Mitglied des Vereins kann jeder Arzt werden, der Interesse für die orthopädische Wissenschaft hat. Zur Aufnahme als Mitglied ist es erforderlich, von 3 Mitgliedern der Gesellschaft schriftlich vorgeschlagen zu werden. Ueber die Aufnahme entscheidet der Vorstand.

§ 4. Jedes Mitglied zahlt bei der Aufnahme ein Eintrittsgeld von 20 M. und einen Jahresbeitrag von 100 M. Die Zahlung hat in der ersten Hälfte des Jahres zu geschehen.

Das Geschäftsjahr ist das Kalenderjahr.

Durch einmalige Zahlung von 300 M. wird die lebenslängliche Mitgliedschaft erworben; neu eintretende Mitglieder zahlen außerdem die Aufnahmegebühr.

Ausländer zahlen ihre Beiträge in Goldmark.

§ 5. Ein Mitglied, welches trotz zweimaliger schriftlicher Mahnung durch den Kassenführer mit seiner Beitragszahlung länger als 1 Jahr im Rückstande bleibt, gilt als ausgeschieden.

Der Wiedereintritt kann ohne weiteres erfolgen, sobald das Eintrittsgeld von neuem und die rückständigen Beiträge nachgezahlt worden sind.

§ 6. Ein Mitglied, welches zum Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte oder des ärztlichen Wahlrechtes rechtskräftig verurteilt worden ist, verliert ohne weiteres die Mitgliedschaft.

Nach Wiedererlangung der Ehrenrechte bzw. des Wahlrechtes ist der Wiedereintritt nur gestattet nach Erfüllung der Aufnahmebedingungen in § 3.

§ 7. Zu Ehrenmitgliedern können Aerzte und Gelehrte ernannt werden, welche die orthopädische Wissenschaft in hervorragender Weise gefördert haben.

Die Ernennung erfolgt auf einstimmigen Antrag des Vorstandes in der Hauptversammlung durch Zettelwahl oder durch widerspruchslose Zustimmung.

Bei der Zettelwahl bedarf es einer Mehrheit von zwei Dritteln der abgegebenen Stimmen.

Die Ehrenmitglieder haben die Rechte der Mitglieder ohne deren Pflichten.

In gleicher Weise können Gelehrte des Auslandes zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden, ohne daß für sie irgendeine Verpflichtung entsteht.

§ 8. Der freiwillige Austritt eines Mitgliedes erfolgt durch schriftliche Anzeige an den Schriftführer des Vereins.

Vorstand, Ausschuß und Hauptversammlung.

§ 9. Die Organe des Vereins sind der Vorstand, der Ausschuß und die Hauptversammlung.

§ 10. Der Ausschuß der Gesellschaft besteht aus:

1. dem Vorsitzenden,
2. dem stellvertretenden Vorsitzenden,
3. dem Schriftführer,
4. dem stellvertretenden Schriftführer,
5. dem Kassenführer,
6. sämtlichen früheren Vorsitzenden,
7. neun Beisitzern.

§ 11. Die Wahl der Ausschußmitglieder erfolgt in der Hauptversammlung nach Maßgabe folgender Bestimmungen:

I. Die Wahl des Vorsitzenden erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zettelwahl. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet. Wird diese im ersten Wahlgange nicht erzielt, so erfolgt eine Stichwahl zwischen den beiden Mitgliedern, welche die meisten Stimmen erhalten haben.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

Stellvertretender Vorsitzender ist stets der Vorsitzende des voraufgegangenen Geschäftsjahres.

II. Die Wahl des stellvertretenden Schriftführers und der 9 Beisitzer erfolgt alljährlich in der Hauptversammlung für die Dauer des nächstfolgenden Geschäftsjahres durch Zuruf und nur bei Widerspruch durch Zettelwahl mit einfacher Stimmenmehrheit.

Bei Stimmengleichheit entscheidet das durch den Vorsitzenden zu ziehende Los.

III. Die Wahl des Schriftführers und des Kassenführers findet in gleicher Weise wie in II, jedoch auf 3 Jahre statt.



§ 12. Der Ausschuß regelt seine innere Tätigkeit selbst.

§ 13. Der Ausschuß vertritt den Verein gerichtlich und außergerichtlich. Er leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, insoweit dieselben nicht ausdrücklich dem Vorsitzenden oder der Hauptversammlung zugewiesen sind.

Der Vorstand im Sinne des Gesetzes ist der Vorsitzende.

§ 14. Die Einladungen zu einer Ausschußsitzung erfolgen schriftlich durch den Vorsitzenden bzw. in seinem Auftrage oder mündlich bei Gelegenheit einer Sitzung.

Auf Antrag von 3 Ausschußmitgliedern muß innerhalb 4 Wochen eine Ausschußsitzung einberufen werden.

Der Ausschuß ist beschlußfähig, wenn mindestens 5 Mitglieder, darunter der Vorsitzende oder sein Stellvertreter, anwesend sind.

Schriftliche Abstimmung ist nur in dringlichen Fällen gestattet, wenn eine mündliche Beschlußfassung des Ausschusses nicht möglich ist; in solchen Fällen sind stets sämtliche Ausschußmitglieder um schriftliche Abgabe ihrer Stimme zu ersuchen.

Bei Abstimmung entscheidet Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden bzw. seines Stellvertreters.

§ 15. Der Vorsitzende oder im Falle seiner Behinderung der stellvertretende Vorsitzende führt in allen Sitzungen des Ausschusses und der Hauptversammlung den Vorsitz.

§ 16. Scheidet ein Mitglied des Ausschusses im Laufe seiner Amtszeit aus irgendeinem Grunde aus, so kann sich der Ausschuß bis zur nächsten Hauptversammlung durch Zuwahl ergänzen.

§ 17. Der Ausschuß hat alljährlich der Hauptversammlung einen Geschäftsbericht über das abgelaufene Geschäftsjahr zu erstatten und die Verwaltungsabrechnung vorzulegen.

Der Vorsitzende beruft 2 Mitglieder zur Prüfung. Die Hauptversammlung nimmt den Prüfungsbericht entgegen und erteilt dem Ausschuß Entlastung.

§ 18. Die Hauptversammlung findet alljährlich während des Kongresses statt. Die Einladungen hierzu erfolgen mindestens 4 Wochen vorher schriftlich unter Angabe der Tagesordnung.

Etwaige Beschlüsse, die in der Hauptversammlung gefaßt werden, sind in das Protokollbuch einzutragen und vom Vorsitzenden und Schriftführer oder deren Stellvertreter zu unterzeichnen.

§ 19. Abänderungen der Satzungen können der Hauptversammlung nur dann zur Beschlußfassung vorgelegt werden, wenn sie auf der Tagesordnung stehen.

Auflösung des Vereins.

§ 20. Ein Antrag auf Auflösung des Vereins wird der Tagesordnung nur eingefügt, wenn er von sämtlichen Ausschußmitgliedern oder von mindestens der Hälfte der Mitglieder überhaupt unterzeichnet ist. Zur Beschlußfassung über diesen Antrag ist die nächste ordentliche Hauptversammlung zuständig, wenn dieselbe von mindestens zwei Dritteln der Mitglieder besucht ist.

Im Falle der Beschlußunfähigkeit muß der Ausschuß innerhalb 6 Wochen eine außerordentliche Hauptversammlung ordnungsmäßig unter Angabe der Tagesordnung einberufen, die dann unabhängig von der Zahl der erschienenen Mitglieder beschließt.

Ein Beschluß, die Gesellschaft aufzulösen, kann in beiden Hauptversammlungen nur durch eine Mehrheit von drei Vierteln der anwesenden Mitglieder gefaßt werden.

Die Hauptversammlung, welche die Auflösung der Gesellschaft beschließt, verfügt zugleich über die Ausführung der Auflösung und über die Verwendung des Vermögens der Gesellschaft.

Geschäftsordnung für den Kongreß.

Die Einladungen zum Kongreß müssen wenigstens 2 Monate vorher erfolgen und zwar durch besondere Benachrichtigung der Mitglieder. Zur allgemeinen Besprechung gelangende Fragen müssen den Mitgliedern wenigstens 4 Wochen vorher bekanntgegeben werden. Der Vorsitzende bestimmt in der ersten Einladung zum Kongreß den Termin, bis zu welchem ihm die Themata der anzumeldenden Vorträge und Demonstrationen mit kurzer Inhaltsangabe einzureichen sind. Die Hauptreferate, zu denen der Vorsitzende auffordert, werden vorher gedruckt und an die Mitglieder der Gesellschaft versandt. Die Referenten selbst erhalten das Wort nur zu einer kurzen zusammenfassenden Bemerkung; Hauptsache soll die durch vorherige Bekanntgabe des Referates vertiefte Aussprache sein. Die Manuskripte zu diesen Referaten müssen zu dem vom Vorsitzenden angegebenen Zeitpunkt an den Herausgeber der Verhandlungen eingereicht werden. Geschieht das nicht, so muß nötigenfalls das ganze Referat von der Tagesordnung wieder abgesetzt werden.

Der Vorsitzende setzt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge und Demonstrationen. In den Sitzungen gehen die Vorstellungen von Kranken den Vorträgen tunlichst voran. Die Vorträge dürfen bis zu 15 Minuten, die Demonstrationen bis zu 10 Minuten dauern. Der Vorsitzende hat das Recht, diese Zeit um höchstens 5 Minuten zu verlängern. Die Reden in der Diskussion dürfen 5 Minuten oder auf Zulassung des Vorsitzenden einige Minuten länger dauern.

Nichtmitglieder können zur Teilnahme am Kongreß vom Ausschuß eingeladen oder auf ihr schriftliches Ersuchen an den Ausschuß als Teilnehmer zugelassen werden; letztere zahlen einen Kongreßbeitrag von 20 M. und dürfen sich nur mit vorheriger Genehmigung des Ausschusses an den Vorträgen und Diskussionen beteiligen.

Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen.

Die auf dem Kongreß gehaltenen Vorträge und Aussprachen werden in den Verhandlungen der Gesellschaft veröffentlicht, mit deren Herausgabe der Ausschuß eines seiner Mitglieder beauftragt.

Die Verhandlungen enthalten außer den Vorträgen und Aussprachen die Satzungen, die Mitgliederliste, sowie einen Bericht über die Hauptversammlung.

Die Gesellschaft hat ein Recht zu verlangen, daß alles, was auf dem Kongreß gesprochen wird, auch in den Verhandlungen erscheint; die Redner haben einen Anspruch darauf, daß die Herausgabe der Verhandlungen so bald als möglich erfolgt und nicht durch einen Einzelnen aufgehalten wird. Es ist deshalb nicht zulässig, daß die Redner ihre Vorträge oder Diskussionsbemerkungen anderswo veröffentlichen und für die Verhandlungen nur ein Referat geben. Nicht gehaltene Vorträge sollen nicht zum Abdruck kommen. Die Diskussionsbemerkungen schließen sich im Text der Verhandlungen unmittelbar an die gehaltenen Vorträge an und sind von diesen dadurch unterschieden, daß sie in kleinerem Druck gesetzt sind.

Die Redner sind gehalten, frei zu sprechen oder sich höchstens eines Blattes mit kurzen Stichworten zu bedienen. Das Ablesen von Vorträgen ist nicht zulässig. Ein bis zwei Stenographen sollen die gesamten Verhandlungen mitschreiben, einschließlich sämtlicher kurzer Bemerkungen des Vorsitzenden.

Der Redner ist verpflichtet, sein Manuskript unmittelbar nach dem Vortrag druckfertig an den Schriftführer abzugeben. Ist er nicht im Besitz eines Manuskriptes, so kann er dieses bis 14 Tage nach dem Kongreß einreichen. Bis dahin gilt das Stenogramm. Ist ein Manuskript innerhalb der 14 Tage nach dem Kongreß nicht eingelaufen, so hat der Schriftführer das Recht, den Vortrag nach dem Stenogramm zu veröffentlichen, ebenso wie er berechtigt ist, Vorträge oder Diskussionsbemerkungen, deren Korrektur zu dem von ihm angesetzten Termin nicht eingegangen ist, selbst zu korrigieren und in den Druck zu geben, nötigenfalls ohne etwaige Abbildungen, wenn diese nicht rechtzeitig geliefert sind.



Erste Sitzung.

Mittwoch, den 18. Mai 1921, 9 Uhr vormittags.

Eröffnungsansprache

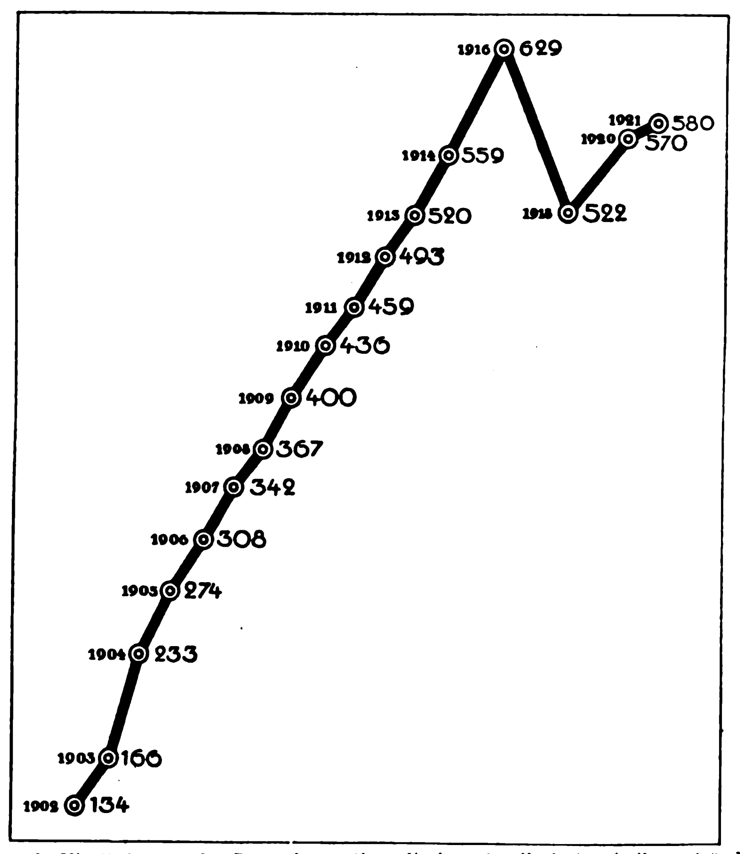
des Vorsitzenden Prof. K. Biesalski, Berlin:

Hochgeehrte Herren!

Seit 1914 ist es heute zum ersten Male, daß unser Kongreß wieder in Berlin tagt, zum ersten Male überhaupt in diesem Hause, für dessen Ueberlassung wir dem Kuratorium zu aufrichtigem Danke verpflichtet sind. Zwar haben wir in Berlin die denkwürdige außerordentliche Tagung vom 6. Februar 1916 gehabt, dann aber haben uns äußere Gründe und die Unruhen des Krieges nach Wien und im vorigen Jahre nach Dresden gebracht. Der Arbeitsstoff unserer Kongresse ist so angeschwollen, daß er nicht mehr in einem oder anderthalb Tagen bewältigt werden kann, ja, da sich uns jetzt noch Nebenverbände anschließen, Krüppelfürsorge, Prothesenbau, Versorgungswesen, brauchen wir allein 4—5 Tage. Das aber kann nicht mehr an einen oder gar zwei andere Kongresse angehängt werden; wir mußten uns auch da auf die eigenen Füße stellen.

Meine Herren! Es ist jetzt zwanzig Jahre her, daß am 23. September 1901 anläßlich der Naturforscherversammlung in Hamburg die Gesellschaft für orthopädische Chirurgie begründet wurde, und sich nicht ohne die physiologischen Wehen vom mütterlichen Schoß der Chirurgie löste. Auf beiden Seiten waren Stimmen laut geworden, die über die Trennung Bedenken äußerten, aber unaufhörlich wuchs die Mitgliederzahl in steiler Kurve (siehe Abbildung), und immer mehr wurde der Gedanke als gesund anerkannt, daß nur eine selbständige Orthopädie imstande sei, alle die zahlreichen in ihr zusammengefaßten Methoden zu einem lebenskräftigen Organismus zu entwickeln. Diese Arbeit ist in den verflossenen zwanzig Jahren geleistet worden, und mit dankerfüllter Pietät gedenken wir dabei der treuen Freunde und Vorkämpfer, die aus der Arbeit für unsere Wissenschaft bereits in die Ewigkeit abberufen sind: von den Vorsitzenden Hoeftmann, der Begründer unserer Gesellschaft, Hoffa mit Lorenz der Begründer der deutschen Orthopädie, aus dessen Großtaten im Zusammenhang mit unsrem heutigen Verhandlungsthema nur hervorgehoben sei, daß er schon 1904 in Hohenlychen Räume für Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose eingerichtet hatte, aus denen später das Cäcilienheim entstand, das wir 1910 unter Joachimsthals Führung besichtigen durften, dann Heusner, v. Mikulicz, Bardenheuer,

Schultheß, Joachimsthal; von unseren Mitgliedern seien nur genannt Reiner, Preyser, Aberle, Riedinger, dann Julius Wolff und Beely, die kurz vor dem ersten Kongreß starben. Mit besonderer Dankbarkeit erinnern wir uns aber auch derjenigen unter unseren verstorbenen Mitgliedern, die in erster Reihe als Chirurgen tätig waren, das sind neben Bardenheuer und v. Mikulicz, Schönborn, Max Schede, Nicoladoni und nicht zuletzt Franz König, Ernst v. Bergmann,



Steigende Mitgliederzahl der Deutschen orthopädischen Gesellschaft seit ihrer Gründung.

Friedrich v. Esmarch, die wir noch heute mit Stolz in der Liste unserer Ehrenmitglieder führen. Die deutsche Orthopädie wird immer in Dankbarkeit ihrer Mutter Chirurgie gedenken, sie wird allezeit Männer wie Strohmeier und Richard v. Volkmann außer den Genannten zu den Vätern ihres Faches zählen, niemals wird es einen Vollorthopäden geben, wenn er nicht die Grundgesetze der Großchirurgie voll beherrscht und unaufhörlich sich von ihren Fortschritten befruchten läßt; aber wie einerseits die Chirurgie selber stets an Umfang und Bedeutung zunahm, hat auch unser Fach eine solche Erweiterung und Wichtigkeit gewonnen, daß nur die durch

Gründung der Gesellschaft vorgenommene äußerliche Trennung die nötigen Voraussetzungen für eine gedeihliche Entwicklung der Orthopädie schaffen konnte. Dies Emporblühen unseres Faches haben wir alle miterlebt, und wir danken es den teuren Toten, daß sie zusammen mit den Fachgenossen, die zu unserer Freude noch im Lichte der Sonne wandeln und heute nahezu vollzählig unter uns sind, in sechzehn Kongressen und einer außerordentlichen Tagung, das zu einem großen Teil Neuland bildende Arbeitsgebiet unseres Faches wissenschaftlich durchackert haben, so daß wir eine reife Frucht zu ernten vermochten.

Es ist nicht möglich, aber auch nicht nötig, Einzelheiten aus den Verhandlungen der verflossenen Kongresse herauszugreifen, weil das ganze Gebiet von der Anatomie der Nerven bis zur Mechanik der Skoliose, von der Hüfteinrenkung bis zur Sehnenverpflanzung, von der Kontraktur bis zum selbsttätigen Kunstarm immer wieder nach neuen Gesichtspunkten abgeleuchtet wurde. Aber jeder, der diese Zeiten des wissenschaftlichen Vorwärtsdrängens, des bewußten Eroberns mitgemacht hat, wird zu den wertvollsten Erinnerungen seines Lebens diese mitreißende Arbeitsfreudigkeit zählen, diese stolze Freude über die kraftvolle Aufwärtsbewegung des Faches, nachdem in unseren Kongressen die Stelle geschaffen war, wo die Fachgenossen sich uneingeschränkt aussprechen und in wissenschaftlichem Wetteifer messen konnten. Darum Dank aus vollem Herzen denen, die vor zwanzig Jahren die Deutsche Orthopädische Gesellschaft begründet haben; vier von den sechs Unterzeichnern des ersten Aufrufes sind schon in eine bessere Welt hinübergegangen, wir können ihn nur noch den beiden Ueberlebenden, Lorenz und Schanz, aussprechen.

Dreizehn Jahre hatte die Gesellschaft gearbeitet, als der Krieg begann. Welch ein Segen wäre es gewesen, wenn schon damals jeder Arzt orthopädische Kenntnisse gehabt hätte, aber es war immerhin ein großes Glück, daß reife Erfahrungen vorlagen, die nicht zuletzt durch unsere Gesellschaft erworben und ausgebreitet waren. In aller Erinnerung ist der mühselige aber zuletzt doch so erfolgreiche Ausbau der Kriegsorthopädie, aus dem ich nur den Prothesenbau herausheben möchte, um den sich gerade Fachorthopäden die größten und ausschlaggebenden Verdienste erworben haben.

Während des Krieges kamen wir auch in immer nähere Beziehungen zur Krüppelfürsorge; sie erscheint zum ersten Male auf dem Kongreß 1907 nach Beendigung der Reichsstatistik, 1908 wird ihr schon ein halber Tag eingeräumt, dann verschwindet sie nicht mehr von der Tagesordnung, bis die Gesellschaft dazu überging, mit der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge gemeinsame Kongresse abzuhalten, in denen wir den klinischen Anteil der Krüppelfürsorge abhandelten. Die glänzenden Tagungen von Berlin und Wien unter Ludloff und Spitzy stehen noch vor aller Augen.

Was uns mit der Krüppelfürsorge so nahe verbindet, ist der Umstand, daß in beiden Gebieten das soziale Moment das ausschlaggebende ist; denn auch

bei uns beeinflußt die soziale Indikation in erster Reihe unser ärztliches Handeln; wie denn überhaupt die Orthopädie ihrer ganzen Art und ihren offensichtlichen Erfolgen nach besonders geeignet ist, den Lernenden in das Wesen der sozialen Medizin einzuführen.

Wie hoch die öffentliche Meinung die Orthopädie und ihre Bedeutung für die Volksgesundheit, nicht zuletzt auf Grund ihrer Leistungen im Kriege, einzuschätzen gelernt hat, geht am besten aus dem neuen preußischen Krüppelfürsorgegesetz und seinen Ausführungsbestimmungen hervor. Aber es bleibt doch ein beklagenswerter Widerspruch bestehen, auf den ich auch an dieser Stelle wieder hinweisen muß. Das Gesetz bedroht jeden Arzt mit Geld-, ja Freiheitsstrafen, wenn er nicht rechtzeitig eine drohende Verkrüppelung meldet. Nun ist aber der Arzt gar nicht in jedem Falle in der Lage, zu beurteilen, ob Verkrüppelung „droht", weil er das ja mangels eines ausreichenden orthopädischen Unterrichts auf der Universität niemals genügend gelernt hat. Erst wenn dieser Unterricht durch Errichtung selbständiger Lehrstühle und Prüfung gesichert ist, kann das Gesetz überhaupt erfüllt werden; denn die beste Krüppelfürsorge ist die Prophylaxe. Dazu gehört die verständnisvolle Mitarbeit aller Aerzte, und erst wenn diese orthopädisch geschult sind, wird sich die Masse des Krüppelelends vermindern.

Diese Forderung, daß unser Fach den schon mündigen Schwestern, der Frauen-, Ohren- und Augenheilkunde in jeder Beziehung gleichgestellt werde, ist von uns von jeher erhoben worden; sie liegt implizite in der Tatsache der Gründung dieser Gesellschaft, sie weht leiser oder lauter durch alle Reden der Kongresse, sie findet klarsten Ausdruck unter Schultheß 1908, als die Forderung aufkommen konnte, den Lehrstuhl von Wolff und Hoffa eingehen zu lassen, sie ist in mehrfachen Eingaben niedergelegt und noch vor wenigen Monaten in einer ernsten Mahnung Fritz Langes erklungen. Sie wird von uns auch in Zukunft immer und immer wieder erhoben werden — und, meine Herren, sie wird und muß erfüllt werden, weil eine im Interesse der Volksgesundheit notwendige organische Entwicklung sich durchsetzen muß, weil der Staat und Gesetzgeber selber, der ja seine eigenen Gesetze nicht durchführen kann, weil die Aerzteschaft, der unerfüllbare Forderungen auferlegt werden, und die Armenverwaltungen, die den vermeidbaren Ueberschuß an Krüppeltum bezahlen müssen, zwangsmäßig und zur Wahrung ihrer eigensten Interessen sich auf unsere Seite stellen müssen; denn größer als jemals sind die Aufgaben für unser Fach, wenn wir in das kommende Jahrzehnt hineinblicken. Wie soll der Aufbau Deutschlands vor sich gehen, wenn nicht bei Durchführung einer umfassenden Rasseverbesserung und klugen Bevölkerungspolitik orthopädisch geschulte Aerzte mitwirken, um das durch die Kriegswirkungen vermehrte Krüppeltum zu beseitigen. Wie will man z. B. die Volkskrankheiten der Skoliose und des Plattfußes anders als durch Ausbreitung orthopädischer Kenntnisse unter den Aerzten jemals zu bekämpfen auch nur versuchen, wie kann die

Schulhygiene und die Fürsorge für das Kleinkind ohne die Orthopädie ausreichend besorgt werden, wie soll das kommende Reichsjugendwohlfahrtsgesetz durchgeführt werden, wenn nicht orthopädisch erfahrene Aerzte an der körperlichen Erziehung der Jugendlichen mitarbeiten, wie soll die aus vielen Gründen z. B. verwaltungstechnisch und auf dem Boden der Berufsberatung notwendige Annäherung der Krüppelfürsorge, Unfallverletztenfürsorge und Kriegsbeschädigtenfürsorge ermöglicht werden, wenn nicht unser Fach die Brücken schlägt?

Da heißt es, alle Hände regen, wenn wir solchen ständig wachsenden, immer neue Probleme bietenden Aufgaben gerecht werden wollen. Der Prothesenbau hat einen gewissen Abschluß erreicht und kann nunmehr daran gehen, bestimmte Typen als allgemeingültig aufzustellen. Die mit unseren Kongressen verbundene Tagung der orthopädischen Beschaffungsstellen wird diese Aufgabe in Angriff nehmen und fortführen.

Daneben lassen Sie mich noch zwei andere wichtige Aufgaben aus unserem wissenschaftlichen Arbeitsgebiet hervorheben: das eine ist die physiologisch-anatomische und klinisch-experimentelle Forschung. Uns fehlen in ausreichender Zahl die staatlichen Kliniken und staatlich bezahlte Assistenten und Laboratorien — an unerforschtem Material haben wir keinen Mangel. Vor zwei Jahren, am 1. Februar 1919, ist wegen der Zeitläufte ohne äußere Feier, in München im Anschluß an die orthopädische Universitätsklinik als erste deutsche orthopädische Forschungsanstalt das Kraussianum auf Grund eines Vermächtnisses des Orthopäden Gustav Krauß eröffnet worden, und die ersten Arbeiten daraus sind soeben in einem Doppelheft unserer Zeitschrift erschienen. Wir wünschen dem verehrten Kollegen Lange aufrichtig Glück zu diesem Institut und schließen uns seinen Wünschen an, daß andere bald folgen mögen. Wenn trotz allem schon immer aus unseren Reihen wertvolle physiologische und experimentelle Arbeiten hervorgegangen sind, so ist das ein ganz besonderer Ruhmestitel der deutschen Orthopäden, die nur gestützt auf private Kliniken oder die Abteilungen einzelner Krüppelheime nach erschöpfender Tagesarbeit so viel wissenschaftliche Begeisterung aufbrachten, um unter den schwersten persönlichen Opfern solche Arbeit zu leisten. Die Biologie und Konstitutionslehre eröffnen auch für uns täglich neue Probleme, indem sie neben der zellularen Pathologie wieder die humorale, wenn auch in reiferer Auffassung, zu Ehren bringen. Ueberall sucht die Therapie aus den physiologischen Vorgängen ihre Heilmethoden abzuleiten; auch uns wird es zum Nutzen gereichen, wenn wir eine orthopädische Physiologie aufbauen, um physiologische Orthopädie treiben zu können.

Aber noch ein zweites: Die Entwicklung unseres Faches war zu manchen Zeiten eine so sprunghafte, daß der Zusammenhang mit der Vergangenheit an einzelnen Stellen zu zerreißen drohte. Immer wieder tauchten Gedanken als neu auf, die schon einmal oder mehrmals gedacht, ja, überwunden waren. Hier würde eine zunächst in Einzelskizzen, später im Zusammenhang geschrie-

bene Geschichte der Orthopädie dem Weiterbau unseres Hauses ein unzerstörbares Fundament geben, sei es, daß sie nach dem Stoff geordnet die sich ablösenden Auffassungen und Behandlungen einer bestimmten Krankheit schildert, sei es, daß sie in wissenschaftlichen Biographien einzelner Forscher darstellt, wie sich in einem klugen Kopf seine orthopädische Entwicklung abspielte. Solch eine bewußte Pflege des Gewordenen würde viel Kraft ersparen, sie würde bescheidener und doch sicherer machen, weil sie die Gesetze der Entwicklung auch für die Zukunft klarlegt, denn kein Einzelmensch und keine Genossenschaft kann bestehen, die nicht das Erbe der Väter in treuem Herzen bewahrt.

Das Erbe der Väter! Man kann dieses Wort nicht aussprechen, ohne in Grimm und Schmerz daran zu denken, was daraus in vaterländischer Beziehung geworden ist. Vor fünfzig Jahren tauschten am 20. Mai Deutschland und Frankreich die Genehmigungsurkunden der Friedensverhandlungen aus. Welch ein Friede damals gegenüber dem, was uns heute als „Frieden“ aufgezwungen wird! Und doch hilft uns aus dem Jammer der Gegenwart und der unabsehbaren Not der Zukunft nur eines heraus, das ist: treu die Pflicht des Tages erfüllen! Wer immer in hoher Auffassung seinem Berufe nachgeht, wer selbstlos das heilige Feuer der Wissenschaft hütet und warmherzig zu helfen sucht, dient zugleich auch dem Vaterlande. Niemand kann sich mehr ein sorgenfreies Alter gönnen, wir müssen alle in den Sielen sterben, denn das Vaterland verbraucht jede Menschenkraft bis an ihr Ende. Aber nicht der Lohntarif, sondern allein die große Idee adelt und hebt die sittlichen Kräfte, ohne die es keine Besserung und Befreiung gibt.

So eröffne ich den XVI. Kongreß mit dem innigen Wunsche, daß die großen Aufgaben des dritten Jahrzehntes unserer Gesellschaft eine blühende, von allen Hemmungen befreite deutsche Orthopädie voll der Arbeitsfreudigkeit vorfinden möge, die sie bisher beseelt hat, und daß jeder von uns, wenn er sich in der Last des Tages verbraucht, allezeit eingedenk ist, damit dem Vaterlande zu dienen. (Lebhafter Beifall.)

Meine Herren! Vor Eintritt in die Verhandlungen ist es mir eine hohe Freude, alle unsere Mitglieder zu begrüßen, die zum Teil aus weiter Ferne, aus den besetzten und abgetretenen Gebieten zu uns hergeeilt sind.

Ich begrüße insbesondere auch die alten und treuen Freunde aus dem neutralen Ausland, aus Schweden, Dänemark, Holland, der Schweiz, Spanien, dazu die ungarischen Freunde und freue mich, daß sie mit uns, wie früher, wieder wissenschaftlich arbeiten wollen. Dann begrüße ich aber ganz besonders die Brüder aus Deutsch-Oesterreich, mit denen uns ganz besonders enge Bande verknüpfen, die, wie wir hoffen, immer noch fester werden mögen.

Wir haben aber auch die Ehre und Freude, zahlreiche Vertreter von Ministerien des Reiches, Preußens und der anderen Länder, von städtischen Be-

hörden Groß-Berlins und der Provinz und von den großen Verbänden der Wohlfahrtspflege unter uns zu sehen. Ich heiße sie herzlich willkommen und hoffe, daß unsere Verhandlungen, die ja so wichtige Gebiete der Volksgesundheit und der Krüppelfürsorge betreffen, ihre Beachtung finden werden.

Ich erteile nunmehr das Wort Herrn Wirklichen Geheimen Obermedizinalrat Professor Dr. Dietrich.

Herr Dietrich-Berlin:

Hochgeehrte Versammlung! Ich habe die Ehre, namens der Reichsregierung, namens der hier vertretenen Landesregierungen, Behörden und Gemeinden sowie namens der anwesenden Vertreter der Wohlfahrtsvereinigungen bestens zu danken für die Einladung zu dem XVI. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

Namens des Herrn Reichsministers des Innern und des Herrn Reichsarbeitsministers habe ich zu erklären, daß die Reichsregierung sich der hohen Bedeutung der Orthopädie für die Volksgesundheit, insbesondere für die Bekämpfung und Verhütung der Schäden bestimmter Volkskrankheiten, der Gelenk- und Knochentuberkulose und der Rachitis sowie für die Kriegsbeschädigtenfürsorge und Krüppelfürsorge sehr wohl bewußt ist. Deshalb steht sie auch dem von Ihrem Herrn Präsidenten soeben geäußerten Wunsche auf stärkere Berücksichtigung der orthopädischen Wissenschaft bei der ärztlichen Ausbildung sympathisch gegenüber. Ich persönlich darf noch den Wunsch und die Hoffnung anfügen, daß auch in der ärztlichen Prüfungsordnung die Orthopädie die ihr gebührende Stellung bekommen möge.

Sodann habe ich die hohe Ehre und die angenehme Pflicht, die Grüße und Wünsche der preußischen Landesregierung insbesondere meines Herrn Chefs, des Herrn Ministerpräsidenten Stegerwald zu überbringen. Der Herr Ministerpräsident hat als Wohlfahrtsminister den Wert der Orthopädie bei der Vorbereitung und Ausarbeitung des preußischen Krüppelfürsorgegesetzes kennen und schätzen gelernt. Er dankt Ihnen, insbesondere Ihrem Herrn Vorsitzenden, für die Hilfe, die er durch Sie bei der Ausarbeitung und bei der Ausführung des Gesetzes erhalten hat. Er ist der Ansicht, daß die restlose Durchführung dieses Gesetzes nur mit der selbstlosen Hilfe der Vertreter der orthopädischen Fachwissenschaft möglich ist, und gibt durch mich der Hoffnung Ausdruck, daß ihm und seinen nachgeordneten Behörden auch in Zukunft diese Hilfe nicht fehlen möge.

Und nun habe ich mich noch eines besonderen Auftrages zu entledigen, der mir ganz besonders am Herzen liegt. Die Deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge hat mich beauftragt, der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft aus Anlaß ihres zwanzigjährigen Bestehens und dieses ihres XVI. Kongresses ihre herzlichsten Wünsche zum Ausdruck zu bringen. Die Deutsche Krüppelfürsorge ist aus der deutschen Orthopädie entstanden, sie ist die sozialhygienische

Ausgestaltung der Orthopädie und kann ihre Aufgabe nur durch die Mithilfe der berufenen Vertreter der orthopädischen Fachwissenschaft erfüllen. Die Deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge hat mich beauftragt, Ihnen allen heute herzlich zu danken für die Hilfe und Unterstützung, die sie während ihres zwölfjährigen Bestehens in reichem Maße durch Sie erhalten hat. Es ist mir aber eine ganz besondere Pflicht, dem Manne einen besonderen Dank zu sagen, dessen sozialem Empfinden und dessen Geistesarbeit die Deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge im wesentlichen ihr Entstehen verdankt, der sie fürsorglich getragen und durch seine unerschöpfliche Arbeitskraft zu der Höhe der Entwicklung gebracht hat, auf der sie sich jetzt befindet, Ihrem Herrn Kongreßpräsidenten, Herrn Professor Dr. Biesalski.

Meine verehrten Herren! Gestatten Sie mir endlich noch ein persönliches Wort. Sie, meine hochverehrten Herren von der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft haben mich vor mehreren Jahren dadurch hochgeehrt, daß Sie mich zu Ihrem Ehrenmitgliede ernannt haben. Auf diese Weise noch enger als früher mit Ihnen verbunden, habe ich zu meiner Freude und Bewunderung die außerordentlichen Fortschritte beobachten können, die die Orthopädie in der letzten Zeit gemacht hat. Die großen Erfolge auf dem Gebiet der Kriegsbeschädigtenfürsorge und Krüppelfürsorge und auf dem Gebiete der Bekämpfung bestimmter Volkskrankheiten sind um so bekannter, je mehr sie sich auch dem Laien leicht erkennbar darstellen. Aber auch auf dem Gebiet der wissenschaftlichen Forschung, auf dem Gebiet der physiologisch-anatomischen Forschung und der experimentellen, der klinischen Forschung hat Ihre Fachwissenschaft in der letzten Zeit eine ganz hervorragende Entwicklung genommen. Ich möchte das zu meiner besonderen Freude am Schlusse meiner Ausführungen feststellen und darf wünschen, daß Ihre Fachwissenschaft immer mehr und nach jeder Richtung hin die ihr gebührende Stellung erhalten, daß sie die gesamte Aerztewelt durchdringen möge im Interesse der durch den Krieg auf das schwerste geschädigten Gesundheit und Kraft unseres Volkes. Mögen auch die Verhandlungen, die Sie heute beginnen, in diesem Sinne unserem Volke reichen Segen bringen.

Vorsitzender:

Ich danke dem Herrn Geheimrat für seine warmherzigen Worte. Ist das, was er uns gesagt hat, auch noch keine Erfüllung, so doch eine Verheißung, die wir getrosten Herzens in die zukünftige Arbeit mit hineinnehmen können.

Der Herr Geheimrat hat auch das persönliche Verhältnis berührt, das ihn mit der Gesellschaft verbindet. Er weiß, zu wie großem Danke auch wir ihm für alle seine im Interesse der Krüppelfürsorge und unseres Faches aufgewendeten Bemühungen verpflichtet sind, und ich darf der Hoffnung Ausdruck geben, daß dieses enge Verhältnis auch in Zukunft in der herzlichen Weise wie bisher weiter bestehen wird.

Nun, meine Herren, unsere Tagesordnung können wir nur bewältigen, wenn sehr straffe Disziplin gehandhabt wird.

Mein Vorschlag, zwei wichtige Kapitel aus der Orthopädie zu behandeln, die gerade wegen der Kriegswirkungen heute so akut und so interessant und wichtig sind, hat die einstimmige Zustimmung des Ausschusses der Gesellschaft gefunden und uns auch sonst viel Beifall aus den Kreisen der Wissenschaft eingetragen. Lange ist 1912 schon einmal so vorgegangen, daß er die Hüftgelenksverrenkungen in 12 Referaten behandeln ließ. Wir wollen eine Uebersicht geben; es handelt sich also nicht darum, daß jeder alles sagt, was er weiß, sondern immer nur das, was im Augenblick zur Abrundung des Bildes erforderlich ist. Bitte, unterstützen Sie mich bei meinen Bemühungen, dies durchzuführen, denn wir wollen uns doch genügend Schwung und Frische erhalten, damit wir die uns bevorstehenden drei glücklichen Tage überstehen können.

Wir treten nunmehr in die Verhandlungen über

Knochen- und Gelenktuberkulose

ein. Das Wort hat Herr Erlacher-Graz zu seinem Vortrag über:

Hilfsmittel der Frühdiagnose der chirurgischen Tuberkulose[1]).

Leitsätze.

Von Privatdozent Dr. **Erlacher,** Graz.

Zu Beginn einer Knochen- oder Gelenkserkrankung, solange die klinischen Erscheinungen noch allgemeiner Natur, geringfügig und wenig ausgesprochen sind, erhalten alle Hilfsmittel, die uns einen Rückschluß auf den Charakter der vorliegenden Krankheit erlauben, einen besonderen Wert. Bisher besitzen wir noch kein Mittel, das uns in den Stand setzen würde, einen geschlossenen Krankheitsprozeß als sicher tuberkulös festzustellen, wohl aber gelingt es uns unter Umständen die tuberkulöse Infektion eines Menschen überhaupt und damit auch für die vorliegende Erkrankung sicher auszuschließen. Die genauere Kenntnis mancher selteneren Krankheitsbilder haben nun ergeben, daß Verwechslungen mit Tuberkulose doch öfter vorkommen, daher soll in solchen Fällen die Diagnose „Tuberkulose" durch Anwendung aller diagnostischen Hilfsmittel gestützt werden.

Als wichtigstes Hilfsmittel ist die Tuberkulinreaktion anzusehen. Sie wird als Kutan- und als Stichprobe ausgeführt und nach der lokalen und der Herdreaktion gewertet. Nur die Kombination der Kutan- und Stichreaktion, welch letztere entsprechend gesteigert (bis 10,0 mg A.T.) und wiederholt werden muß, erlaubt uns die sichere Feststellung, ob eine tuberkulöse Infektion überhaupt vorliegt oder nicht.

---

[1]) Kinderklinik Graz, Vorst.: Prof. Hamburger. Chirurg.-orthopäd. Abteilung, Leiter: Dozent Erlacher.



Die positiv ausgefallenen Reaktionen dieser Proben beweisen aber nur eine stattgehabte tuberkulöse Infektion überhaupt, aber nicht auch, daß die vorliegende Erkrankung eine tuberkulöse sein muß.

Hingegen ist der negative Ausfall von größter praktischer Bedeutung, weil er bei entsprechender Technik eine stattgehabte Infektion sicher ausschließen läßt.

Die Steigerung der Tuberkulineinspritzungen, um eine Herdreaktion zu erzielen, kann nicht empfohlen werden, 1. weil die Herdreaktion durchaus nicht immer auslösbar ist, 2. weil selbst die Spezifität ihres positiven Ausfalles nicht einwandfrei ist, 3. weil sie nicht gefahrlos ist.

Der zytologische Befund ist nur von relativer Bedeutung, da bisher kein für Tuberkulose typisches Blutbild aufgestellt werden konnte. Bei Untersuchung eines Punktates werden Detritus, einzelne mononukleäre Zellelemente bei Abwesenheit von Bakterien auf Tuberkulose hindeuten.

Der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbazillen gelingt in den seltensten Fällen, jedoch ist auch der positive Tierversuch (Meerschweinchenimpfung) absolut beweisend.

Die histologische Kontrolle, der durch die Operation gewonnenen erkrankten Gewebsteile gehört zu den verläßlichsten diagnostischen Hilfsmitteln. Denn es ist nicht nur der positive Befund absolut beweisend, auch das Fehlen spezifischer Veränderungen wird eine tuberkulöse Erkrankung mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen lassen.

Das Röntgenbild wird die Diagnose erleichtern, namentlich wenn es sich um kleine isolierte Knochenherde handelt; in anderen Fällen spricht die rasch auftretende Atrophie für Tuberkulose; aber spezifische Veränderungen im Röntgenbilde gibt es nicht; gerade im Frühstadium sind meist überhaupt keine Veränderungen röntgenologisch nachweisbar.

Das Verhalten der Körpertemperatur ist für die Frühdiagnose nicht verwertbar.

Der klinische Befund ist in beginnenden Fällen nicht eindeutig. Auch das Vorhandensein anderer tuberkulöser Herde, der Haut, Hornhaut, Oberlippe, Drüsen usw. beweist nur die tuberkulöse Allgemeininfektion.

Die Altersgrenze, bis zu der wir Tuberkulosefreiheit bei gesunden Kindern erwarten können, ist in der Großstadt eine sehr niedrige, während sie in kleineren Städten und auf dem Lande bis über das schulpflichtige Alter hinaufrückt.

Durch Zusammenfassung aller dieser Hilfsmittel dürfte es in den allermeisten Fällen gelingen, die klinische Diagnose zu sichern. Dadurch werden wir die Erfahrungen erweitern, daß eine Reihe von anderen Krankheitsprozessen zu Knochen- und Gelenkserkrankungen führen, die wir bisher ausschließlich als der Tuberkulose zugehörig angesehen haben.

Herr Erlacher-Graz:

Vortrag:

I. Tuberkulindiagnostik.

Eines der bequemsten Hilfsmittel um den Charakter einer Erkrankung festzustellen, ist wohl, wenn überhaupt auslösbar, die spezifische Reaktion. Bei der Tuberkulose dient die Reaktion des Körpers auf kutan, intra- oder subkutan einverleibtes Tuberkulin als diagnostisches Hilfsmittel. Nun sind die einzelnen Tuberkuline durchaus nicht gleichwertig (Moro, Schuster), das Schildkrötentuberkulin scheint am wenigsten brauchbar zu sein, dem bovinen scheint das humane überlegen, aber selbst die Tuberkuline derselben Quelle sind nicht gleich stark (Peyrer). So erhielten wir vom Wiener serotherapeutischen Institut 1919 eine Serie, die vielleicht hundertmal stärker in ihrer diagnostischen Wirkung war, als die folgenden Serien. Im allgemeinen wird es aber nicht schwer fallen, wenn man immer mit Alttuberkulin derselben Quelle arbeitet, seine Stärke und Wirkungsart kennen zu lernen. Es empfiehlt sich, mit sehr großen Verdünnungen zu beginnen. Die handlichste Anwendungsart ist wohl die Impfung nach Pirquet oder die Einreibung nach Moro. Aber die Unmöglichkeit, die Menge des bei diesen Methoden einverleibten Tuberkulins genau zu erfassen oder sie gegebenenfalls steigern zu können (Hamburger), die im Kriege anscheinend gesunkene allergische Reaktionsfähigkeit der Haut (Rominger) haben im Verein mit der Verschiedenheit der einzelnen Tuberkuline Schwankungen in den Reaktionsergebnissen zur Folge, wodurch gerade die Verläßlichkeit dieser einfachen Methoden eine starke Einbuße erleidet. Genauer und in ihrer Wirkung besser abzusehen ist die intra- bzw. subkutane Einverleibung von genau bestimmten Tuberkulinmengen, wobei die intrakutane Methode keine Vorteile gegenüber der subkutanen bietet, weil sie mehr Schmerzen verursacht und längere Zeit in Anspruch nimmt. Daher wird fast allgemein gefordert, bei negativ ausgefallener „Hautprobe" (Pirquet oder Moro) die subkutane Einverleibung des Tuberkulins mit steigenden Dosen anzuschließen, wozu allerdings die Aufnahme in eine Krankenanstalt nötig ist. Ich verweise bezüglich der diagnostischen Tuberkulinisierung auf die genauen Mitteilungen Hamburgers „Zur Pharmakologie des Tuberkulins", die uns beweisen, daß nur mit Tuberkulose infizierte Menschen tuberkulinempfindlich sind und es auch zeitlebens bleiben, daß jeder stärkeren Tuberkulinreaktion oft eine sofort einsetzende, mehrere, 3—4 Tage dauernde Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit folgt (negative Phase), die dann nach 4—7 Tagen von einer gesteigerten Tuberkulinempfindlichkeit, der sogenannten positiven Phase abgelöst wird (Sensibilisierung im Sinne von Löwenstein und Rappaport). Der Grad der Tuberkulinempfindlichkeit verschiedener tuberkulös Infizierter ist quantitativ verschieden und auch bei demselben Individuum Schwankungen

unterworfen. Daher gelingt es nur bei genauer Beobachtung dieser grundlegenden Feststellungen praktisch jeden Tuberkuloseinfizierten durch die Tuberkulinreaktion festzustellen. Diese wichtigen Leitsätze scheinen nicht genügend bekannt zu sein, denn in den außerordentlich zahlreichen Arbeiten über die Tuberkulindiagnostik werden die verschiedensten Ansichten vertreten und einander gegenübergestellt und die Verschiedenheit der einzelnen Ergebnisse, besonders was den Wert und die Verläßlichkeit der Reaktionen betrifft, ist meist in der nicht genügenden Beachtung dieser Sätze begründet. Die jüngsten Zusammenstellungen von Rominger und Peyrer ergeben übereinstimmend, daß unter den jetzigen Verhältnissen durch die Pirquetsche Reaktion nur ungefähr die Hälfte der Infizierten erkannt werden können, während wir durch Vereinigung der Hautproben mit der Stichreaktion fast restlos alle Infizierten erfassen können. Dies gilt besonders für die Frühfälle (nach Ablauf der 14tägigen Inkubationszeit), wie dies aus Peyrers Statistik aus unserer Klinik, der nur die 1 mg Stichreaktion zugrunde lag, hervorgeht, wo unter 170 Fällen nur 12 Fälle = 6 % der Infizierten nicht schon auf 1 mg reagierten.

Wir unterscheiden bei der subkutanen Einverleibung 3 verschiedene Reaktionsformen: 1. die lokale oder Stichreaktion (Rötung und Schwellung [Infiltration] an der Einstich- bzw. Depotstelle durch mehrere Tage), 2. die allgemeine Reaktion, die in Krankheitsgefühl und Temperaturzunahme besteht und 3. die Herdreaktion, die in einer Zunahme der subjektiven und objektiven Erscheinungen an der erkrankten Stelle bei der sogenannten chirurgischen Tuberkulose, also der Knochen und Gelenke in Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Bewegungseinschränkung, sich ausdrückt und die für die topische Diagnose von außerordentlicher Wichtigkeit wäre.

Während über die Spezifität der lokalen Tuberkulinreaktionen seit den genauen Beobachtungen von Schick, Pirquet, Hamburger u. a. wohl kein Zweifel mehr besteht, tritt in der Beurteilung des diagnostischen Wertes ihres positiven oder negativen Ausfalles erst jetzt eine mehr allgemeine Uebereinstimmung zutage. Wenn die kombinierte Haut- oder Stichprobe unter Steigerung bis 10 mg und Wiederholung der Tuberkulinisierung keine Reaktion ergibt, können wir die Tuberkuloseinfektion des Untersuchten sicher ausschließen, somit kann auch die vorliegende Knochen- oder Gelenkserkrankung nicht tuberkulös sein. Fällt die Reaktion positiv aus, so ist zwischen der lokalen (Stich-) Reaktion, der allgemeinen und der Herdreaktion zu unterscheiden. Zwar der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion, gleichgültig welcher Art, besagt nur die stattgehabte Infektion des Individuums, aber auch nicht mehr. Vor einer Ueberschätzung des positiven Ausfalls muß dringend gewarnt werden. Gewiß, je jünger das Kind, desto mehr sagt uns der positive Ausfall, aber in irgend einer Form beweisend für den Charakter der vorliegenden Erkrankung ist er nicht, darüber stimmen wohl die meisten Autoren überein,

dies erhellt ohne weiteres, wenn man eine größere Anzahl von Kindern systematisch tuberkulinisiert.

Man suchte aus der Stärke der Reaktion die Unterscheidung herauszulesen, ob es sich um einen aktiven oder inaktiven Prozeß handle. Im allgemeinen ist sicher eine gewisse Uebereinstimmung anzunehmen, jedoch entsprechen Stärke der Reaktion und Aktivität des Prozesses einander durchaus nicht in jedem Einzelfall. Genauere Beobachtungen, wie sie in letzter Zeit Mau angestellt hat, ferner die Beobachtungen von Sundt und nach meinen eigenen Erfahrungen läßt sich auch bei chirurgischer Tuberkulose durch die Tuberkulinreaktion nicht unbedingt sicher feststellen, ob wir es mit einem aktiven oder inaktiven Prozeß zu tun haben. Ich habe manche klinisch vollkommen inaktiven Fälle beobachtet, die schon auf kleinste Dosen deutlich lokal und allgemein reagierten und vereinzelte aktive, die erst mit viel größeren Dosen oder nach Wiederholung der Tuberkulinisierung in der positiven Phase eine einfache positive lokale Reaktion ergaben.

In seiner eben erschienenen „Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose“ erwähnt Kisch wiederholt in „differential-diagnostisch schwierigen Fällen“ die Anwendung subkutaner Tuberkulininjektionen[1]) und bezeichnet die Temperatursteigerung als das wichtigste und anscheinend auch spezifische Reaktionszeichen. Die Temperatur wird 5mal täglich regelmäßig zu den gleichen Zeitpunkten gemessen, die Einspritzung findet 2mal wöchentlich statt und nimmt somit 4 Wochen Zeit in Anspruch. Als Temperaturreaktion gilt eine Erhöhung der höchsten durch 4 Tage vor der ersten Einspritzung gemessenen Temperatur um 0,7°. Eine derartige Allgemeinreaktion als spezifisch für einen bestehenden Knochen- oder Gelenkprozeß anzusprechen, müssen wir nach unseren Erfahrungen unbedingt ablehnen (vgl. auch Mau). Sie hat praktisch keinen größeren Wert als die einfache Stichreaktion, die nach Kisch „für die Differentialdiagnose ohne Belang“ ist.

Als nun seinerzeit Waldenström und neuerdings Strohmeyer die Herdreaktion warm empfahlen, weil sie erlaubt, den tuberkulösen Charakter des vorliegenden Krankheitsherdes einwandfrei festzustellen, wurde sie mit großen Erwartungen nachgeprüft. Keppler und Erkes glaubten zustimmen zu können, denn sie fanden unter 41 Fällen 16mal die Herdreaktion positiv bei Fällen, die sicher tuberkulös waren, in 25 Fällen aber blieb sie negativ und diese Fälle blieben auch in der Folge von Tuberkulose verschont! Aehnlicher Ansicht ist Paus. Andere Beobachter haben aber die Unverläßlichkeit der Herdreaktion nachgewiesen. Denn sie ist nicht immer auslösbar, auch nicht, wenn man sehr große Dosen anwendet, wie schon Sundt, König, Ritter, Kämerer, Duthweiler, Mau mitgeteilt haben, und was auch Lange und wir bestätigen können. Nun birgt allerdings die

[1]) Er verwendet beim Erwachsenen 0,001—0,01 g, bei Kindern unter 14 Jahren 0,00005—0,005 g A.T. mit 5 Zwischenstufen.



ursprüngliche Vorschrift Waldenströms, daß man nach der ersten Reaktion, die mit Fieber usw. einhergeht, 2—3 Tage warten soll, und wie dies Sundt auch in seinen Fällen immer getan hat, eine Fehlerquelle in sich, die es erklärlich macht, daß Waldenström und Sundt sogar mit größeren Dosen als die letzte war, geringere Reaktionen erzielten; wenn nämlich infolge des Zuwartens die folgende Injektion in die schon oben erwähnte negative Phase fällt, die ja nicht nur keine Steigerung, sondern sogar eine Herabsetzung der Empfindlichkeit zeigt. Darauf erscheint auch die immer wieder betonte Gefahrlosigkeit der Steigerung der Tuberkulindosen begründet, die, wie noch später ausgeführt wird, durchaus nicht den Tatsachen entspricht.

Läßt sich eine Herdreaktion auslösen, so muß im Gegensatz zu der Ansicht von Waldenström, Strohmeyer, Duthweiler, Keppler, Erkes, Paus und Delitala, die die Herdreaktion namentlich bei geschlossenen Prozessen in Verbindung mit positiver lokaler Reaktion als sicher beweisend für den tuberkulösen Charakter halten, betont werden, daß dies nur im allgemeinen Gültigkeit habe. Im besonderen und im Einzelfall muß nach den eingehenden Beobachtungen von Schmidt und Mau die Spezifität der Herdreaktion nach Tuberkulineinspritzung als nicht erwiesen angesehen werden, denn es können manchmal auch Krankheitsherde anderer Aetiologie [abklingende Gonorrhöe (Mau), Polyarthritis rheumat. selbst schon bei kleinsten Dosen (Mau, Schmidt) eine frischgesetzte Operationswunde (Erlacher)] eine Herdreaktion zeigen. Auch habe ich in einem Fall von Staphylokokken Osteomyelitis ossis ilei, der zu Beginn der Knochenerkrankung überhaupt noch nicht infiziert war, gelegentlich einer neuerlichen Tuberkulinisierung auf 1 mg Alttuberkulin Temperatursteigerung und Zunahme der Eiterung beobachtet. Anderseits lassen sich unter Umständen bei initialer Tuberkulose durch Typhusvakzination, im übrigen mit Milch dieselben Herdreaktionen hervorrufen (Schmidt). Wir müssen also mit Mau festhalten, daß „weder eine positive Herdreaktion unter allen Umständen ein sicherer Beweis für die tuberkulöse Natur des Prozesses, noch eine negative Herdreaktion ein sicherer Beweis gegen die Diagnose Tuberkulose ist“. Schließlich muß auch nach unseren Erfahrungen eindringlich darauf hingewiesen werden, daß die Dosis der niedersten positiven Tuberkulinreaktion ohne Schaden für den Patienten nicht wesentlich überschritten werden darf. Hamburger hat wiederholt auf die Schwankungen der Tuberkulinempfindlichkeit hingewiesen, aber auch schon vor Jahren an 2 Fällen gezeigt, daß die einmalige Injektion von 1 mg Alttuberkulin bereits bedenkliche Folgen, unter Umständen den Tod des Patienten zur Folge haben kann. Aehnliches betont auch Kämerer und zitiert O. Müller, Ritter und Cajet, die bei Versuchen, die Herdreaktion hervorzurufen, deutliche Zunahme des Krankheitsprozesses gesehen haben. F. Schultze erlebte nach „einer sehr kleinen“ Alttuberkulindosis eine zum Tode führende

Verschlimmerung einer Lungentuberkulose; J. Müller nach einer diagnostischen Injektion von einem Tropfen einer 1%igen Lösung schwerste, das Leben aufs höchste bedrohenden Erscheinungen, die schließlich unter Gangrän der Nasenspitze zur Ausheilung kamen. Auch ich kann aus unserer Klinik einen von Peyrer bereits erwähnten Fall anführen, daß an einem Kind im Anschluß an die erste Tuberkulinisierung allerdings gleichzeitig Pirquet, Moro und 0,001 mg Stichreaktion sich ein über ein Monat anhaltendes Fieber und die Ausbildung eines Infiltrates in den Lungen anschloß. Der Einwurf, daß das Aufflammen des chirurgischen Herdes nicht so große Gefahren in sich birgt, ist natürlich nicht gerechtfertigt, da wir ja neben dem chirurgischen auch den primären Lungenherd annehmen müssen und daß bei einer Steigerung der Dosis nicht nur der chirurgische, der vielleicht oberflächlicher und peripher liegt, sondern auch die übrigen tuberkulösen Herde im Körper aufflammen können mit denselben Folgen und das Leben bedrohenden Begleiterscheinungen, wie in den oben erwähnten Fällen. Eine mit der Gefährdung des Patienten erzwungene, nicht einmal unter allen Umständen eindeutige Herdreaktion, muß also unbedingt abgelehnt werden. Um so eher dürfen wir eine bei der diagnostischen Tuberkulinisierung mit geringen Dosen erzielte gleichzeitige Herdreaktion als für Tuberkulose sprechend ansehen.

Es ergibt sich nun die Frage, welchen diagnostischen Wert denn überhaupt die Tuberkulinreaktion hat. Der große Wert sowohl für die Praxis wie für die Forschung liegt im sicher beweisenden negativen Ausfall (Hamburger, Moro), denn wir werden dadurch in die Lage versetzt, die Tuberkuloseinfektion überhaupt und damit auch den tuberkulösen Charakter der vorliegenden Erkrankung mit Sicherheit auszuschließen. Für die Forschung ergab sich daraus die Möglichkeit eine Reihe von Erkrankungen an Knochen und Gelenken, die bisher als typisch tuberkulös angesehen wurden, von der Tuberkulose abzugrenzen, so mit Perthes die schon erwähnte Osteochondritis def. juv. und mit Sundt Fälle von sogenannter Skrofulotuberkulose, die als luetisch angesehen werden mußten. Ich selber konnte über einen Fall von multipler Caries non tuberculosa berichten, bei einem 12jährigen Mädchen, das klinisch alle Zeichen vielfacher Knochen- und Gelenk„tuberkulose“ zeigte, das aber auf wiederholte und gesteigerte Tuberkulinisierung immer negativ reagierte. Ich nahm in diesem Fall Gelegenheit, 3mal Granulationsgewebe zur histologischen Untersuchung zu gewinnen, die ebenfalls immer negativ ausfiel, habe 2 Meerschweinchen geimpft, die keinerlei Zeichen von Tuberkulose boten und schließlich einen aus einem geschlossenen Abszeß gewonnenen Eiter wiederholt mikroskopisch und kulturell untersuchen lassen. Es fanden sich nur Staphylokokken in Reinkultur, später auch Streptokokken. Kurz ich konnte übereinstimmend mit allen bisher zur Verfügung stehenden dia-

gnostischen Hilfsmitteln Tuberkulose ausschließen. Gemeinsam mit Hamburger habe ich den Fall als zum Bilde der Caries non tuberculosa gehörig veröffentlicht, wie auch Sundt und Spitzy annehmen, daß auch andere Infektionen als Tuberkulose die gleichen klinischen Erscheinungen hervorrufen können. Wenn wir also die Diagnose Tuberkulose im Einzelfall stellen, so müßten wir doch wenigstens eine positive Tuberkulinreaktion aufweisen können, denn ohne daß eine Tuberkuloseinfektion überhaupt erfolgt ist, gibt es auch keine tuberkulöse Knochen- und Gelenkserkrankung!

Der Vorgang unserer Tuberkulinisierung ist kurz folgender. Fälle, die ambulatorisch beobachtet werden müssen, werden nach Pirquet, wobei nach dessen Angabe die Reaktion dann als positiv anzusehen ist, wenn im Anschluß an die Tuberkulinisierung eine rote, erhabene Papel von mindestens 5 mm Durchmesser auftritt, oder Moro (wenigstens 10 Follikel an der Einreibungsstelle) tuberkulinisiert; damit kann die Mehrzahl aller Infizierten, auch der sogenannten chirurgischen Tuberkulose, erfaßt werden. Der Rest, darunter noch sicher aktive chirurgische Tuberkulosen, müssen durch Stichreaktion festgestellt werden, indem die Patienten in eine Krankenanstalt aufgenommen und am ersten Tage mit 0,01 mg Alttuberkulin, wenn keine Reaktion auftritt am nächsten Tage mit 0,1 mg, am dritten mit 1 mg gespritzt werden, wodurch 94 % erkannt werden können. Größere Zwischenräume als 24—48 Stunden dürfen zwischen den einzelnen Injektionen aus schon erwähnten Gründen nicht gemacht werden. Die letzten 6 % lassen sich nun durch Steigerung bis 10 mg erfassen und wenn vereinzelte Fälle auch jetzt noch nicht reagieren, muß die Tuberkulinisierung, wenn die sogenannte positive Phase eingetreten ist, also nach etwa 8—14 Tagen wieder beginnend mit 0,001 mg und der gleichen Steigerung wiederholt werden. Auch jetzt noch negative Fälle können mit Sicherheit als nicht tuberkulös infiziert aufgefaßt werden. Daß jede Steigerung der Dosis nur dann absolut gefahrlos erfolgen kann, wenn die vorherige Dosis reaktionslos vertragen wurde, habe ich schon erwähnt.

Auf einen Zwischenfall, den ich schon gestreift habe, möchte ich kurz aufmerksam machen. Durch längere Zeit wurden bei mir alle aufgenommenen Fälle tuberkulinisiert, auch solche, bei denen keinerlei tuberkulöse Erkrankung vermutet wurde. Ich machte nun bei einem älteren Mädchen wegen vollständiger Lähmung des Beines eine Arthrodese und gleichzeitig wurde am selben Tage mit der Tuberkulinisierung begonnen, am dritten Tage nach der Operation hatte das Mädchen 38° Temperatur, fühlte sich matt und klagte auch über Schmerzen im operierten Bein; gleichzeitig wurde die Stichreaktion auf 0,01 mg positiv. Im Vertrauen auf den gewohnten reaktionslosen Wundverlauf unterließ ich jede Revision der Wunde und nach 3 Tagen verschwanden

Temperatur und Schmerzen wieder, die nur eine Folge der Tuberkulinisierung waren und also eine Reaktion auch an der bestimmt nicht tuberkulösen operierten Stelle ergaben. Die Heilung erfolgte per primam. Immerhin möchte ich empfehlen und habe dies auch bei mir seither eingeführt, daß Patienten knapp vor oder nach einer Operation der sonst gewiß harmlosen Tuberkulinisierung nicht unterzogen werden dürfen.

II. Zytologische, bakteriologische und histologische Befunde.

Gelingt es vom Erkrankten Material zur Untersuchung zu gewinnen, so soll dies unter allen Umständen verwertet werden, gleichgültig ob es sich um das Punktat eines geschlossenen Abszesses, um das Granulationsgewebe einer Fistel oder um exzidiertes Gewebe handelt. Die Untersuchung des Blutes war bei Tuberkulose bisher nicht erfolgreich; es gibt kein für die Tuberkulose typisches Blutbild; die Versuche, ein solches aufzustellen, haben große Unterschiede zwischen leichten und schweren Fällen ergeben. Nach Dufourt soll die Zahl der eosinophilen Zellen bei Tuberkulose von 3,48 % auf 3,9 % erhöht sein; betragen die Leukozyten 8—10 000 (Bossert), sind die Lymphozyten relativ und absolut vermehrt und ist der Hämoglobingehalt herabgesetzt (Riedel), so soll dies für Tuberkulose sprechen. Pewny hat neuestens versucht, aus der Beschaffenheit des Eiters bei Gelenkprozessen Rückschlüsse zu ziehen. Auch hier ergaben sich große Unterschiede, ob es sich um beginnende oder fortgeschrittene Fälle handelt, bei denen auch der Knochen beteiligt ist. Auch er fand die Leukozytenzahl (2—3000) relativ nieder gegenüber z. B. dem akuten Gelenkrheumatismus mit 7000 Leukozyten, aber die Zahl steigt mit der Mitbeteiligung des Knochens sofort stark an. Ich habe im Punktat von geschlossenen Senkungsabszessen bei Wirbelkaries derart massenhaft Leukozyten gefunden, daß in solchen Fällen dieses Unterscheidungsmerkmal nicht verwertbar ist. Daher werden die zytologischen Befunde auch von den meisten Kliniken gar nicht erst erhoben und nur bei Ludloff, ferner in der Klinik Anschütz sind, ebenso wie bei uns, Untersuchungen darüber im Gange. Vorläufig können wir nur mit König ganz allgemein sagen, daß der Eiter von tuberkulösen Abszessen fast ausschließlich Detritus, Zellenelemente mononukleärer Natur, aber keine Bakterien enthält. Der Gehalt eines Gelenkergusses oder Eiters an Bakterien wird bei geschlossenen Abszessen als gegen die tuberkulöse Natur derselben entsprechend angesehen. So fand Jerusalem Mischinfektionen nur bei offenen Fisteln oder operierten Fällen von chirurgischer Tuberkulose, nie aber bei geschlossenen Herden, auch nicht, wenn gleichzeitig an anderer Stelle eine Mischinfektion nachgewiesen war. Der Eiter geschlossener Abszesse ist meist steril (König). Auch Spitzy schließt aus der Anwesenheit von Staphylokokken im Senkungsabszeß einer Wirbelkaries und von Streptokokken bei einer Koxitis, daß es sich in diesen Fällen nicht um Tuberkulose

handle, trotz einer positiven Tuberkulinreaktion. Ich möchte in dieser Beziehung einer gewissen Zurückhaltung das Wort sprechen, denn wir sehen doch öfter, daß auf dem Boden einer vorbereitenden leichten Entzündung oder eines leichten Traumas sich auch in geschlossenen Höhlen, die verschiedensten Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken usw. ansiedeln können und brauche zum Belege dafür nur den traumatischen Pyarthros erwähnen. Daher glaube ich, daß wir auch in einem durch Tuberkuloseinfektion geschädigten Gelenk, vielleicht nach einem leichten Trauma, das ja immer gelegentlich vorkommt, die Anwesenheit von Bazillen anderer Art beispielsweise von Staphylokokken gelegentlich erwarten dürfen.

Daß die Tuberkelbazillen selbst in der Regel weder im Punktat noch im Blut nachzuweisen sind, ist bekannt. Der negative mikroskopische Befund sagt somit gar nichts. In sehr vielen Fällen muß das Punktat im Tierversuch verwertet werden, wie schon Kocher empfohlen hat. Der Tierversuch (Meerschweinchenimpfung) ist viel empfindlicher als die einfache makroskopische oder mikroskopische Untersuchung des Eiters, jedoch empfiehlt es sich auch hier noch die mikroskopische Kontrolle der „tuberkulösen" Veränderungen, die im Tier gefunden werden, anzuschließen. Technik: Einspritzen des Eiters oder zerkleinerten Granulationsgewebes unter die Haut des Oberschenkels, Beobachtung durch 3—6 Wochen, Kontrolle auch der zugehörigen Leistendrüsen.

Viel bedeutsamer ist die histologische Untersuchung. Sie ist allerdings nur bei offenen, also fortgeschrittenen Fällen, einfach, wo das Granulationsgewebe leicht zur Untersuchung gewonnen werden kann. Solange es sich aber um geschlossene Prozesse handelt, wird man trotz der Berichte von Duthweiler nicht immer leicht in die Lage kommen, eine Probeexzision zu diagnostischen Zwecken vornehmen zu können. Sie dürfen jedenfalls nur unter den strengsten aseptischen Maßnahmen vorgenommen werden. Aber wir werden mit König übereinstimmen, daß die histologische Untersuchung, der durch die Operation gewonnenen Gewebsteile zu unseren sichersten diagnostischen Hilfsmitteln zählt und zwar besonders, wenn dabei auch die regionären Drüsen nicht vergessen werden. Denn nicht nur der positive Befund, sondern auch das Fehlen jeglicher Anzeichen für Tuberkulose wird im gleichen Maße verwertbar sein. Trotz dieses außerordentlichen Wertes aber muß meiner Ansicht nach unser Streben dahin gehen, die Probeexzision zur Stützung der Diagnose überflüssig zu machen, obwohl sie, wie aus dem bisherigen hervorgeht, neben dem Tierversuch als einzige die Feststellung der Natur des Krankheitsherdes gestattet.

III. Radiologische und klinische Befunde.

In der Beurteilung des Röntgenbefundes besteht eine allgemeine Uebereinstimmung dahingehend, daß es keine, nur für die Tuberkulose typischen

Befunde gibt. Trotzdem kann das Röntgenbild eine ausschlaggebende Unterstützung der Diagnose liefern. Dies gilt besonders von der meist frühzeitig nachweisbaren Atrophie. Es ist das Verdienst A. Köhlers, der schon vor 20 Jahren darauf hingewiesen hat, daß bei Gelenktuberkulose fast regelmäßig eine ausgesprochene Atrophie zu finden ist. Er schrieb damals (1901) mit Bezugnahme auf einige einschlägige Abbildungen: „Insofern ist also eine hochgradige Atrophie, besonders an den Gelenkenden in der Röntgenographie ein wichtiges Symptom für die Tuberkulose und besonders ein brauchbares differential-diagnostisches Merkmal in den Frühstadien von Gelenkerkrankungen." Er fand die Atrophie seltener, wenn es sich um Knochenherde handelte, wohl aber fast regelmäßig bei Tuberkulose der das Gelenk umgebenden Weichteile, und Holzknecht betont ausdrücklich, daß die Atrophie auch in jenen Fällen zu finden ist, in denen die Sehnenscheide oder Kapsel ergriffen ist. Kapelusch bezeichnet besonders die hochgradige sogenannte „Glasatrophie" als charakteristisch für die Tuberkulose. Die Atrophie zeigt uns also den tuberkulösen Prozeß schon an zu einem Zeitpunkt, wenn er erst in dem den Knochen benachbarten Weichteil sitzt. Daß die Atrophie nur bei Vergleichsaufnahmen auch der gesunden Seite und technisch einwandfreien Radiogramm verwertet werden darf, ist eine alte Vorschrift. Es handelt sich hiebei aber nicht um eine einfache Inaktivitätsatrophie (Köhler), daher vermissen wir sie meist bei isolierten Knochenherden, auch wenn diese nahe einem Gelenke sitzen und dessen Funktion beeinträchtigen. Ich fand einen isolierten Herd im Olekranon der Ulna ausgehend vom Periost, der als kirschkerngroßer Pfropf den überall glattwandigen Knochen tief ausgehöhlt hatte und von starker Einschränkung der Beweglichkeit des Ellbogens begleitet war, ohne daß eine Atrophie der Gelenkenden nachweisbar gewesen wäre. König hebt die Keilform des tuberkulösen Sequesters hervor, der öfter mehr abgestumpft ist, manchmal aber die richtige Spitzform zeigt und hält die Diagnose Tuberkulose für gesichert, wenn Teile des Knorpelüberzuges vielleicht mit einer dünnen Knochenschichte sich abheben und noch dazu Knochenatrophie auftritt. Er gibt aber selbst zu, daß Verwechslungen mit osteomyelischen Herden leicht vorkommen können. Nach unserer Ansicht wohl deshalb, weil gerade in solchen Fällen die Atrophie durchaus nicht regelmäßig zu finden ist. Somit stellt auch der Röntgenbefund nur ein klinisches Merkmal dar, das für sich allein nicht beweisend, im Verein mit den übrigen Symptomen aber von ausschlaggebender Bedeutung sein kann.

Klinische Befunde allein, die an sich schon für den tuberkulösen Charakter der Erkrankung spezifisch wären, gibt es nach der wohl allgemeinen Ansicht ebenfalls nicht. Jedoch stehen einzelne Beobachtungen zur strengeren Nachprüfung, so die Mitteilung von Fink, daß bei jeder Wirbelkaries ein Abszeß sich bildet, der perkutorisch als Dämpfung immer nachweisbar sei. Nach Marconi tritt bei Sonnenbestrahlung gleichzeitig mit der reaktiven

Schwellung und Rötung und ihrer Stärke entsprechend über den tuberkulösen Herden eine sichtbare Schweißabsonderung auf. Nach Eiselsberg sind Lanugohaare am Rücken und Vorderarm für die Diagnose beginnender chirurgischer Tuberkulose heranzuziehen. Oehler macht den Versuch einer Heißluftbehandlung zur Feststellung der Art einer entzündlichen Gelenkserkrankung. Handelt es sich um Tuberkulose, so soll nie ein subjektiver oder objektiver wahrnehmbarer günstiger Einfluß nachzuweisen sein, während er bei rheumatischen Erkrankungen oder bei beginnender Arthritis def. immer festzustellen ist. Es bleibt abzuwarten, ob dadurch nicht mehr der chronische Verlauf einer Erkrankung als der spezifische tuberkulöse Charakter derselben nachgewiesen wird. Daß konstante Wärme auch bei tuberkulösen Gelenkerkrankungen schmerzlindernd wirkt, hat Spitzy wiederholt betont. Wichtig ist meiner Ansicht nach bei Gelenkerkrankungen und gleichzeitiger Atrophie, daß bei Tuberkulose in der Regel nur eine allseitige Bewegungseinschränkung auftritt und daß die Schmerzhaftigkeit und Behinderung nur einer bestimmten Bewegung nur dann vorhanden sein darf, wenn wir im Röntgenbild einen isolierten Herd nachweisen können. So fand ich im Frühstadium einer Koxitis eine leichte Beuge- und Abduktionskontraktur, mit einer leichten Beeinträchtigung der Beweglichkeit, besonders der Abduktion. Nach kurzer Beobachtung unter Extensionsbehandlung wurden alle Bewegungen frei, bis auf eine stärkere Abduktion, die schmerzhaft blieb. Im Röntgenbild fand sich keine Atrophie, wohl aber ein deutlicher Herd im oberen Pfannendach mit Sequester. Die Tuberkulinreaktion war auf 0,1 mg positiv und von leichter Temperatursteigerung begleitet gewesen.

Ich habe absichtlich alle Merkmale, die nur eine Feststellung einer Erkrankung des Gelenkes oder des Knochens auch im Frühstadium erlauben, nicht berücksichtigt, wenn sie uns über den Charakter der Erkrankung nichts sagen; so das zeitweise Auftreten der Schmerzen, die Schwellung, die Atrophie der Muskulatur usw. Auch der schlechte Ernährungszustand, anderweitige Zeichen von typischen tuberkulösen Erkrankungen der Haut, des Auges, Drüsen usw. beweisen nur, daß auch sonst eine tuberkulöse Infektion des Körpers besteht.

Zusammenfassung.

Die Tuberkulinreaktion erlaubt uns die Feststellung, ob der Patient überhaupt tuberkulös infiziert ist. Die positive lokale Tuberkulinreaktion ist nur bei ganz kleinen Kindern auch für Knochenerkrankungen heranzuziehen. Unter Umständen kann die positive Herdreaktion für den tuberkulösen Charakter der vorliegenden Erkrankung maßgebend sein. Isolierte Knochenherde lassen sich nur als solche, nicht aber als sicher tuberkulös durch das Röntgenbild nachweisen, dagegen spricht die Atrophie der Gelenkenden, ohne sonstigen radiologischen Befund für Tuberkulose. Stimmen klinische

Erscheinungen und Röntgenbefunde überein und ist die Tuberkulinreaktion positiv, dürfen wir in der Regel eine tuberkulöse Erkrankung annehmen. Beim geringsten Zweifel müssen aber alle übrigen Hilfsmittel, insbesondere der histologische Befund und der Tierversuch zur Stütze der Diagnose herangezogen werden. Sind Widersprüche zwischen den einzelnen Befunden vorhanden, so sollen sie mit allen verfügbaren Mitteln klargestellt werden, weil wir nur dann neue Krankheitsbilder erkennen und das Bild der sogenannten chirurgischen Tuberkulose der Knochen und Gelenke exakt erforschen und umgrenzen können.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Raven-Hannover.

Herr Raven-Hannover[1]):

Seit bald 20 Jahren ist bekannt, daß Tumoren des Rückenmarkes oder seiner Häute durch Behinderung der freien Liquorzirkulation zu charakteristischen Veränderungen im Liquor cerebrospinalis führen können, die in meist sehr starker Eiweißvermehrung bestehen, oft in Verbindung mit Gelbfärbung, manchmal auch gelatinöser Gerinnung des Liquor, aber ohne Zellvermehrung.

Es war nun naheliegend, bei der Spondylitis die gleichen Liquorveränderungen anzunehmen in den Fällen, wo Reiz- oder Lähmungserscheinungen seitens des Rückenmarkes auf eine Kompression hinwiesen. Gelegentlich sind auch solche Liquorbefunde erhoben worden, meist als Nebenbefunde; nur Schnitzler in Utrecht und die Franzosen Sicard und Foix haben systematisch eine wenn auch kleine Zahl von Spondylitiden auf das Verhalten des Liquor cerebrospinalis untersucht und sind zu denselben Resultaten gekommen, die ich gleich erwähnen werde.

Um an einem größeren Material Klarheit über das Verhalten des Liquor bei Spondylitis zu bekommen, habe ich in den letzten Jahren 41 Spondylitispatienten des Annastifts in Hannover ohne besondere Auswahl der Fälle lumbalpunktiert. Unter diesen boten 23 keine klinischen Symptome einer Rückenmarkskompression, und diese hatten auch ausnahmslos einen — hinsichtlich Eiweiß- und Zellgehalt — normalen Liquor. Bei 3 Patienten fand ich eine geringe Eiweißvermehrung des Liquor und bei 2 von diesen auch leichte Reflex- oder Motilitätsstörungen. Dagegen hatten 15 Fälle mit deutlichen Rückenmarkssymptomen sämtlich eine ausgesprochene und zum Teil sehr starke Eiweißvermehrung aufzuweisen. Zellvermehrung fand ich in keinem der untersuchten Fälle. Der Druck war oft erhöht, der Liquor war bei meinen Fällen stets klar und farblos; von anderer Seite wurde gelegentlich Gelbfärbung gesehen. Einmal ist auch Gerinnung beschrieben, doch scheint in diesem Falle die Diagnose nicht einwandfrei sichergestellt zu sein.

Die Veränderungen, welche der Liquor cerebrospinalis bei Spondylitis erleidet, unterscheiden sich also nicht von den bei komprimierenden Tumoren vorkommenden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden hierdurch aber nur ganz ausnahmsweise entstehen können. Die Liquorveränderungen treten nur bei solchen Fällen auf, wo es zu Druck auf das Rückenmark und zu Zirkulationsstörungen im Duralsack gekommen ist; hier scheinen sie sich aber ausnahmslos zu entwickeln. Die Stärke der Liquorveränderungen geht offenbar mit der Schwere der Nervensymptome parallel und nimmt bei klinischer Besserung entsprechend ab, wie ich bei einigen Fällen durch mehrfach wiederholte Lumbalpunktion feststellen konnte.

---

[1]) Zu Protokoll.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr L u d l o f f - Frankfurt a. M. zu seinem Vortrag über:

Die neuere pathologisch-anatomische Erkenntnis der Knochen- und Gelenktuberkulose und die operative Indikation für Entfernung des tuberkulösen Herdes.

L e i t s ä t z e.

Von o. Prof. Dr. **Ludloff,** Frankfurt a. M.,
Direktor der Universitätsklinik für orthop. Chirurgie.

Durch die neueren Arbeiten auf dem Gebiet der Konstitutions- und Dispositionsforschung ist das Tuberkuloseproblem wesentlich verschoben worden zuungunsten der bis jetzt herrschenden mehr bakteriologisch orientierten Auffassung. Im Gegensatz zu früher steht jetzt die Allgemeinbehandlung der Patienten mit Knochen- und Gelenktuberkulose im Vordergrunde. Unsere bisherigen Ansichten über chirurgisch-orthopädische Indikationen und Maßnahmen bedürfen daher dringend einer Revision. Es wird zu untersuchen sein, ob wir nicht aus den Konstitutionszeichen sichere Anhaltspunkte für chirurgische Indikationen und Kontraindikationen erhalten können.

Die Frage dreht sich aber bei dem immer mehr vordringenden chirurgisch-orthopädischen Nihilismus nicht nur darum, ob wir im gegebenen Fall operieren können oder sogar müssen, sondern auch darum, wie unter diesen neuen Umständen einerseits Gipsverband, Extensionsverband und Schienenhülsenapparat, anderseits die Osteotomie, Resektion, Gelenkplastik, Albeesche Operation, die Sehnenscheidenoperation und vor allem die Amputation einzuschätzen sind. Von größter Bedeutung müssen die neueren diagnostischen Methoden besonders der Herdreaktion für unser Vorgehen sein.

Es wird zu erörtern sein, ob die K o c h e r sche Auffassung von der Verschiedenheit der operativen Indikation nach den einzelnen Gelenken wesentlich durch die Verschiedenheit der Konstitution der Patienten verändert wird.

Es muß erwogen werden, ob die bisherigen Erfolge jahrzehntelanger praktischer Arbeit nach diesen alten Methoden mit mehr oder weniger versteiften Gelenken noch einen Vergleich mit den jetzigen Methoden, die freibewegliche Gelenke erstreben, aushalten können.

Es wird im einzelnen Fall zu entscheiden sein, ob wir wieder zu dem alten Extensionsverband, oder zu dem jetzt verlästerten Gipsverband oder zur blutigen Operation greifen dürfen.

Außer der alten Indikationseinstellung je nach dem Gelenk muß noch mehr berücksichtigt werden: 1. das Alter, 2. der Aufenthaltsort, 3. die sozialen Verhältnisse (Beruf, Ernährung und Wohnung) der Patienten.



Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Vortrag:

Wer in jahrzehntelanger Arbeit Hunderte von Knochen- und Gelenktuberkulosen nach den bisherigen Methoden konservativ und operativ behandelt und jahrelang beobachtet hat, dem werden immer wieder folgende fünf Erfahrungen die Arbeitsfreude getrübt haben:

1. Bei den operierten Fällen,
daß das betreffende Gelenk für alle Zeiten vernichtet ist, und daß sich bei Kindern unter 15 Jahren immer wieder eine Winkelstellung bildet.

2. Bei den konservativ behandelten Fällen,
daß das betreffende Gelenk fast stets mehr oder weniger versteift ist und zum Kontrakturrezidiv neigt.

3. Daß immer wieder Schmerzattacken mit Temperatursteigerungen auftreten.

4. Daß selbst nach Jahr und Tag plötzlich sich dem lokalen Leiden eine Miliartuberkulose oder Meningitis anschließt, und der Pat. zugrunde geht.

5. Daß bei den sogenannten gut ausgeheilten Fällen immer wieder Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose auftreten und berechtigt erscheinen.

Die Enttäuschung über diese Erfahrungen spricht seit Jahrzehnten aus der chirurgischen Literatur, allerdings manchmal mehr zwischen den Zeilen, und tönt wieder aus den Kongreßverhandlungen. Es liegt daher nahe, aus der Literatur des engeren Faches herauszutreten und die der inneren Medizin zu durchforschen, ob vielleicht deren neue Erforschungsergebnisse uns, den orthopädischen Chirurgen, Fingerzeige für eine sicherere Indikationsstellung geben könnten. Auch in der inneren Medizin hat die Tuberkulosefrage große Wandlungen durchgemacht.

Eins ist sicher, daß die rein bakteriologische Auffassung, die sich begnügt, die Biologie des Tuberkelbazillus zu erforschen, nicht mehr die herrschende ist, und daß die Fragen nicht dadurch gelöst werden können, daß man nur eine größere oder geringere Virulenz, oder eine mehr oder weniger massenhafte Invasion der Bakterien annahm.

So wertvoll die bakteriologische Orientierung auch in vieler Beziehung für die Aetiologie und die Prophylaxe geworden ist, für die Behandlung hat sie unsere Hoffnungen nicht erfüllt, seitdem festgestellt ist, daß es unmöglich ist, den Tuberkelbazillus im Körper direkt abzutöten. Alle Maßnahmen, die das direkt tun wollten, sind erfolglos geblieben. Eine Therapia sterilisans magna bei der Tuberkulose gibt es leider nicht. So ließ die bakteriologische Auffassung eigentlich als letzte Konsequenz nur die radikale Entfernung des erkrankten Gelenks übrig. Das führte schließlich zu Operationsmethoden, wie bei bösartigen Geschwülsten den ganzen ergriffenen Teil im Gesunden zu exstirpieren.

Wenn auch diese Wunden meistens glatt und schnell heilten und konsolidierten, so blieb doch der Zweifel, ob damit nun auch die ganze Tuberkulose des Körpers beseitigt sei. Es gewann daher immer mehr die Ansicht Boden, diese Operationen für identisch zu erklären mit einer Bankrotterklärung der Chirurgie.

Wir müssen zustimmen, daß nach den Statistiken, und besonders nach den von Fritz König zusammengestellten, die große Mehrzahl der Fälle durch den chirurgischen Eingriff von dem lokalen schmerzhaften Leiden befreit worden ist und nach dem Eingriff auch noch viele Jahre lang ein gesundes Leben geführt hat. Viele von den Patienten, die vorher eine lange Leidenszeit durchgemacht hatten, haben sich auch mit der Vernichtung ihres Gelenks in glücklicher Weise abgefunden und sind meistens zufriedener in dieser Beziehung als der Operateur selbst, den die gelungene und glatt verlaufene Operation über den heutigen Stand der chirurgischen Technik zwar befriedigen, aber als Arzt doch einen Tiefstand der ärztlichen Kunst empfinden ließ. So mußte eine Abwendung von der bisherigen jahrzehntelangen bakteriologischen Orientierung erfolgen und wieder eine stärkere Betonung des Konstitutions- und Dispositionsbegriffes bringen. Wenn auch zugegeben werden muß, daß mit der Konstitution der verschiedene Verlauf, mit der Disposition die verschieden eintretende Infektionsmöglichkeit der Tuberkulose einigermaßen befriedigend erklärt werden kann, so lähmen beide geradezu die therapeutischen Bestrebungen und müssen letzten Endes zum Fatalismus und zur Resignation führen. Denn selbst wenn wir anerkennen, daß durch prophylaktische Maßnahmen wie körperliche Ertüchtigung, richtige Auslese der Ehegatten usw. die Konstitution der nachfolgenden Generation verbessert werden kann, so hilft uns das für die jetzt lebende erkrankte Generation sehr wenig. Es bleibt uns dann nur die Hoffnung auf eine bessere Zukunft. Je weniger wir aber von der jetzigen Generation heilen können, desto mehr sind auch die zukünftigen Generationen bedroht. Bei aller Fürsorge für die Zukunft bleibt für uns doch die Heilung der jetzigen Generation eine wichtige und ernste Aufgabe.

Ein wirklicher Fortschritt scheint mir nur möglich durch die Auffassung der Tuberkulose als immunbiologisches Problem, wie sie früher von Petruschky mit seiner Durchseuchungsresistenz und neuerdings besonders von v. Hayek betont worden ist. Es soll versucht werden, aus dieser Auffassung heraus Indikationen für die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose zu gewinnen, resp. von diesem Standpunkt aus die vorhandenen Maßnahmen zu prüfen. Besonders glücklich scheint mir der Vergleich der schwierigen immunbiologischen Vorgänge mit einer Kampfhandlung zwischen den eingedrungenen Tuberkelbazillen und den sich zur Wehr setzenden Körperzellen. Der Kampf wogt lange unentschieden hin und her. Bald dringen die Tuberkelbazillen

siegreich vor und erobern neue Gebiete, bald gewinnen die Körperzellen vermöge ihrer immunisierenden Hilfstruppen, der Antikörper, an Boden und drängen die Eindringlinge zurück und schließen sie ein. Neu auftretende Antigenreize können die Körperzellen bestimmter Gebiete zu neuem Widerstand anfachen.

Durchbrechen die Tuberkelbazillen die Front der immunisierten Körperzellen, dann wird der Kampf zuungunsten des Körpers entschieden, und der Patient geht an Tuberkulose zugrunde.

Der immunbiologische Ausdruck ist die negative oder asthenische Anergie, die sich als Ausbleiben der Pirquetschen Reaktion dokumentiert; wogt der Kampf unentschieden hin und her, so dokumentiert sich das als allergische Reaktion auf den Pirquet.

Gewinnen die abwehrenden Zellen die Oberhand, so zeigt sich das als abgeschwächte Pirquetsche Reaktion. Je mehr nun die Abwehr an Boden gewinnt, desto mehr nähert sich die allergische Reaktion der positiven oder Heilungsanergie. Ist der Kampf zugunsten der Körperzellen entschieden, so tritt vollständige positive Heilungsanergie ein. Je früher die Hilfstruppen der Antigenreize erscheinen, ehe schon größere Bezirke von den Tuberkelbazillen besetzt sind, desto günstiger sind die Aussichten für den endgültigen Sieg der Körperzellen. Diese Auffassung als Kampf ist eng verknüpft mit der Auffassung von Petruschky und Ranke, bei der Tuberkulose, ebenso wie bei der Lues drei Stadien zu unterscheiden, ein primäres, ein sekundäres und ein tertiäres. Als primäres Stadium, als Primäraffekt, ist die erste zirkumskripte Lokalisation in einem beschränkten Teil der Alveolen, der benachbarten Bronchioli- und Lymphspalten anzunehmen, als sekundäres Stadium die weitere Verbreitung in den Lymphdrüsen und Lymphgängen des Körpers mit exsudativen Vorgängen, als tertiäres Stadium die tuberkulöse Erkrankung eines ganzen Organes mit proliferierender und nekrotisierender Entzündung. Eine äußerst wichtige Erkenntnis, die jetzt wohl kaum noch bestritten wird, ist die, daß die Infektion an Tuberkulose vielfach schon im frühesten Kindesalter erfolgt, lange Zeit latent verlaufen kann, und erst viel später klinisch nachweisbare Erscheinungen macht; diese gehören dann schon dem sekundären bzw. tertiären Stadium an. Ferner daß das, was man früher als tuberkulöse Disposition aufgefaßt hat, häufig schon unerkannte Tuberkulose des primären Stadiums bzw. des beginnenden sekundären Stadiums ist. Dieses Stadium läßt sich nur durch die Pirquetschen und die verwandten Reaktionen der Allergie erkennen.

„Die Tuberkulinreaktion ist streng spezifisch und für das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes absolut beweisend“ (Großmann).

„Der tuberkulöse Herd ist das immunbiologische Kraftzentrum“ (v. Hayek).

„Ohne tuberkulösen Herd gibt es keine Antikörper, ohne Antikörper keinen Antigenabbau“. „Die Antikörper

sind teils zelluläre, teils humorale. Die zelluläre Immunität ist der Dauerzustand, die humorale dagegen nur ein vorübergehender Zustand" (Großmann).

„Die Antikörper bauen schließlich das lebende Antigen des Tuberkuloseherdes ab, wodurch die Heilung des Krankheitsprozesses angebahnt wird" (Großmann).

„Die Antigenzufuhr muß immer von neuem in regelmäßigen Intervallen in steigender Dosis erfolgen, um eine Zunahme der Antikörper und einen Abbau des Herdes zu erzielen" (Großmann).

Bei der immunbiologischen Auffassung kommt alles darauf an, durch Zufuhr von abgestuften Antigenreizen Körperzellen zur Bildung von Antikörpern anzuregen. Die Zufuhr von Antigenreizen ist aber eine zweischneidige Waffe. Ist der Antigenreiz zu stark, und sind die Körperzellen schon zu sehr geschwächt, so können diese allein schon durch den Reiz vernichtet werden. Die Schwierigkeit liegt darin, den Antigenreiz richtig zu dosieren, um dieses verhängnisvolle Ereignis zu verhüten.

Erfahrungsgemäß ist festgestellt, daß die sogenannten proliferierenden Herde selbst bei vorsichtig dosierten Antigenreizen oft zuungunsten der Körperzellen beeinflußt werden, und daß sich in ihnen der endgültige Sieg der Tuberkelbazillen vorbereitet, während Herde, die schon in bindegewebiger Abkapselung begriffen sind, durch abgestimmte Antigenreize zu energischer Abwehr tauglich gemacht werden.

Wichtig ist ferner die Auffassung Petruschkys, daß die Haut wie bei der Lues eine besondere Rolle spielt als das Organ, in der sich eine ausgesprochene immunisierende Tätigkeit vollzieht.

Antigenreize können durch die verschiedensten Maßnahmen gesetzt werden.

An erster Stelle stehen die Tuberkuline. Aber auch andere Maßnahmen können zur Hervorbringung von Antigenreizen nutzbar gemacht werden, wie z. B. dosierte Bewegungen oder Luft- und Sonnenbäder oder Röntgenbestrahlung oder Schmierseifeneinreibungen usw.

Wie sind nun unter Berücksichtigung obiger Ausführungen die bisher üblichen Behandlungsmethoden der Knochen- und Gelenktuberkulose zu beurteilen? Erinnern wir uns dabei, daß wir es in diesen Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose meistens mit tertiären Manifestationen der Tuberkulose zu tun haben.

Bisher unterschied man die konservativen und die operativen Methoden.

Das trifft aber das Wesen der Behandlung nicht ganz; wir müssen zunächst zwischen allgemeiner und lokaler Behandlung unterscheiden. Die operative Behandlung kann nie eine Allgemeinbehandlung sein, die konservative kann beides, sowohl lokal, als Allgemeinbehandlung sein.



Die Allgemeinbehandlung kann durchgeführt werden mit Bestrahlung, mit Tuberkulinzufuhr, mit pharmakologischen, diätetischen, balneologischen Mitteln! Unter den Bestrahlungsarten ist die mit Röntgenstrahlen eine mehr lokale. Unter den Behandlungen mit Tuberkulinen ist die Petruschkysche Immitionskur besonders erwähnenswert.

Keine von diesen Behandlungen vermag die Tuberkelbazillen in loco direkt zu vernichten oder zu eliminieren. Nur die operative Behandlung der Herdexstirpation, der Resektion und Amputation vermag die Tuberkelbazillen zugleich mit dem ganzen befallenen Organ zu eliminieren. Nach der immunbiologischen Auffassung im Verein mit der Dreistadienlehre wäre eine operative Behandlung a priori eigentlich zu verwerfen, einerseits, weil die erkrankten Knochen oder Gelenke ja niemals der einzige Herd sein können, oder, wenn sie es wären, ja damit das immunbiologische Kraftzentrum entfernt würde, und damit der Körper einer neuen Infektion schutzlos preisgegeben würde. Aber notorisch hat die Statistik nachgewiesen, daß massenhafte Heilungen von langer Dauer oder auf immer durch die operativen Methoden herbeigeführt worden sind. So ist die Frage nicht zu entscheiden. Der Widerspruch der Ansichten ist nur durch die differente Auffassung des Heilungsbegriffes zu verstehen. Auf dem letzten Chirurgenkongreß standen sich beide Ansichten ziemlich schroff gegenüber und man hatte fast den Eindruck, als ob es mehr Geschmacksache wäre, ob man operieren oder jede Operation vermeiden solle. Jedenfalls war die sonst aggressive chirurgische Auffassung in die Defensive gedrängt, und es blieb nur noch übrig, den Nachweis zu liefern, ob man überhaupt operieren dürfe. Eins scheint aber mit großer Sicherheit aus den Ausführungen über immunbiologische Behandlung hervorzugehen, daß jede, auch die Knochen- und Gelenktuberkulose, allgemein behandelt werden muß, wie auch der lokale Herd sonst angegriffen wird. Diese Forderung ist früher in dieser strikten Form weder aufgestellt, noch von der Mehrzahl erfüllt worden. Systematisch sind wohl zuerst im Hospital Rotschild in Berc sur mer ähnliche Maßnahmen durchgeführt worden, wie später in Samaden, Leysin und Hohenlychen.

Die immunbiologische Auffassung läßt uns in der Auswahl der Mittel zur Allgemeinbehandlung ziemlich weiten Spielraum, wenn sie nur Antigenreize geben, die die Produktion von Antikörpern fördern. Es ist ein Irrtum, diese Antigenreize nur in der Einverleibung der verschiedenen Tuberkuline zu sehen. v. Hayek rechnet schon den abgestimmten Wechsel von Ruhe und Bewegung dazu. Noch wirksamer sind Licht- und Sonnenbäder. Hydrotherapeutische Prozeduren, Solbäder, Schmierseifeneinreibungen verdanken ihre günstige Wirkung auch nur dem Prinzip der Anregung der Körperzellen zur Produktion von Antikörpern, die den Sieg über die Tuberkelbazillen davontragen.

Die Kunst der Behandlung liegt darin, den Reiz so zu bemessen, daß die abwehrenden Körperzellen gekräftigt und zur Produktion von Antikörpern angeregt werden. Ist er zu gering, so bleibt das alte Kräfteverhältnis zwischen Tuberkelbazillen und Abwehrzellen bestehen und schwankt hinüber und herüber, bis eines Tages durch ein neues Moment, Trauma, interkurrente Krankheit, ungeeignete Ernährung, die Tuberkelbazillen die Oberhand gewinnen.

Ist der Reiz zu groß, so werden die Abwehrzellen geschädigt und die Tuberkelbazillen siegen erst recht. Im allgemeinen ist die Aktionsbreite zwischen beiden Reizstufen bei diesen Maßnahmen verhältnismäßig breit und die zu starken Reize können bei einigermaßen sorgfältiger Beobachtung der Temperatur, der Herdreaktion usw., vermieden werden, obwohl unvorsichtige Sonnenbestrahlung schon manchen proliferierenden Herd vergrößert und darum zum Unglück geführt hat. Wahrscheinlich eignen sich gerade die Fälle, die schon länger erkrankt und darum schon länger Antikörper gebildet haben, besser zu dieser Behandlung, als ganz frisch infizierte.

Die Behandlung mit Einspritzungen von Tuberkulinen müßte a priori betrachtet, im immunbiologischen Sinne die besten Aussichten geben, genügend Antikörper zu bilden, wenn nicht die Aktionsbreite zwischen zu geringem und zu starkem Reiz zu schmal wäre. Ein einziger zu starker Reiz kann gerade in proliferierende Herde durch Schädigung der abwehrenden Körperzellen und durch massenhaftes Zugrundegehen der Tuberkelbazillen Zustände schaffen, in denen der geschwächte Körper der Giftwirkung der Endotoxine erliegt.

Diese Erwägungen stützen sicher die Bierschen Bestrebungen, aber erfahrungsgemäß gehören zu dieser Behandlung sehr lange Zeiträume, die nach Jahren zählen. Nach den vorgeführten, und auch in dem Buch von Kisch gegebenen, Röntgenbildern kann ich mit Ausnahme der Handtuberkulosen nur Besserungen, aber keine Heilungen finden, Gelenke, die allezeit bereit sind, auf ein Trauma in unerwünschter Weise zu reagieren. Bier ist zur exzessiven Betonung dieser Behandlungsweise gekommen, weil er eine Heilung nur bei beweglichen Gelenken anerkennt, versteifte Gelenke aber nicht als geheilt ansieht. Sicher ist es idealer und schöner eine Heilung mit beweglichem Gelenk zu erzielen. Ungeheilt ist aber ein Fall auch, wenn bei beweglichem Gelenk noch Schmerzhaftigkeit besteht, auf dem Röntgenbild der alte Herd immer noch zu erkennen ist und der Patient noch allergisch reagiert. Wie viele Gelenke in diesem Sinne wirklich geheilt sind, lasse ich dahingestellt.

Dieser Gelenkbeweglichkeit ordnet Bier alle seine Maßnahmen unter, so empfiehlt er den Extensionsverband und verwirft den fixierenden, namentlich den Gipsverband. Aus der Publikation von Kisch geht aber hervor, daß sowohl Korsetts wie Schienenhülsenapparate angewandt werden, und wir haben in diesem Verfahren die alte entlastend fixierende orthopädische Behandlung, die nur durch Luft- und Sonnenbäder wesentlich unterstützt wird.

Damit kommen wir zu der wichtigsten Frage der Kontrakturbehandlung. Da für die Gelenktuberkulose die Flexionskontraktur pathognomonisch ist, haben alle Heilungsmaßnahmen zwei Forderungen zu erfüllen:

1. die vitale, die tuberkulöse Infektion,
2. die orthopädische Kontraktur zu beseitigen.

Bei frischen und leichten Fällen können diese Forderungen durch ein und dieselbe Behandlung erfüllt werden, wir wollen sie kurz die Bestrahlungsliegebehandlung nennen.

Solange es sich um Kinder handelt, ist diese wohl als die ideale anzusehen; anders verhalten sich die Erwachsenen reiferen Alters. Diese können die lange Bettruhe schon an sich schlechter vertragen, ganz abgesehen davon, daß die Heilungstendenz in diesem Alter schon stark abgenommen hat.

Sehr oft bekommen wir aber die Patienten erst in unsere Behandlung, wenn die Kontraktur schon wesentlich zugenommen hat, durch Umwandlung des Fungus in narbiges Bindegewebe. Diese Gelenke sind zwar nach immunbiologischer Auffassung in ebenso guter Heilung begriffen, wie cirrhotisch abgekapselte Lungenherde, aber versteift. Nach Bier sind sie also als ungeheilt zu betrachten.

Das weitere Stadium sind die Gelenke, bei denen knöcherne Teile des Gelenks so weit angefressen sind, daß wieder eine gewisse Beweglichkeit erscheint, die wir aber als pathologische oder paradoxe bezeichnen müssen. Ich glaube, daß in dieser Unterscheidung von drei pathologischen Zuständen der Gelenktuberkulose, der Schlüssel liegt für die objektive richtige Würdigung beider Auffassung, der von Bier und der von König. Auf dem Chirurgenkongreß ist in dieser Frage aneinander vorbeigeredet worden, und mancher ist wohl aus der Verhandlung weggegangen mit der Meinung, daß beide Vertreter recht haben.

Es wurde der Versuch zu einer fruchtbaren Vermittlung dadurch gemacht, daß vorgeschlagen wurde, erst konservativ zu behandeln und, wenn es nicht mehr geht, dann energisch operativ. Das ist auch wieder richtig. Aber wann tritt denn nun der Moment ein, die angefangene Behandlung aufzugeben oder zu anderer überzugehen? Heute nicht, und morgen auch nicht, und übermorgen ist meistens auch noch kein richtiger Grund vorhanden, um zum Messer und zur Säge zu greifen. Wir verlangen nach klarer verstandesgemäßer Indikation und nicht nach Indikationen, in die man „sich einfühlen" muß. Vielleicht ist es möglich, aus den drei oben angedeuteten Zuständen die schärfere Indikation abzuleiten.

Der erste Zustand ist charakterisiert durch Hydrops und Fungus und mäßige Kontrakturstellung und mäßige, mehr reflektorische Bewegungshemmung, Schmerzen. Auf diesen Zustand kann der zweite folgen: Zu-

nahme der Kontraktur mit fibröser Umbildung der Granulationen. Darin müssen wir natürliche Heilungsvorgänge wie bei den ausheilenden Lungenprozessen sehen. Verringerte spontane Schmerzen, aber Schmerzen bei Bewegung und stärkerer Belastung.

Dieser Zustand abklingender Allergie oder positiver Anergie ist die Domäne der orthopädischen Indikationen.

Der dritte Zustand der kariösen Zerstörung und der Abszeßbildung, oft mit Fisteln und Mischinfektionen, paradoxer Zunahme der Beweglichkeit, mäßigen Schmerzen folgt meist nicht auf den zweiten, sondern direkt als Verschlechterung des ersten Zustandes. Es ist charakterisiert durch negative Anergie. Auch in diesem Zustand kann die Tuberkulose schließlich ausheilen, aber niemals mit normaler Gelenktätigkeit.

Diese drei Zustände verhalten sich nun korrelativ zu den einzelnen lokalen Behandlungsmaßnahmen ganz verschieden. Wir haben von solchen Maßnahmen

1. das Redressement,
2. die verschiedenen fixierenden Verbände,
3. die operativen Methoden.

Diese drei Behandlungsmethoden haben zwei Aufgaben zu erfüllen

a) die Tuberkulose zu heilen und
b) die Funktion wieder herzustellen, eine vitale und eine funktionelle.

1. Das Redressement möchte ich für alle drei Zustände nach den oben angeführten Erwägungen vollständig verwerfen. Seine Anwendung ist überhaupt nur zu verstehen, aus falschen Analogieschlüssen bei anderen äußerlich ähnlichen, aber pathologisch-anatomisch grundverschiedenen Deformitäten, und es ist zu bedauern, daß jahrzehntelang an dem Redressement bei Tuberkulose festgehalten ist. Wenn das Redressement als das wesentlichste Verfahren der Orthopädie aufgefaßt wird, dann kann man die Gegnerschaft der Chirurgen gegen die Orthopädie wohl verstehen und muß sie für berechtigt halten. Aber das ist eine schiefe Auffassung der Orthopädie. Es kommt noch hinzu, daß es manche bedeutende Chirurgen gegeben hat und noch gibt, die in der Praxis das Redressement auch bei Tuberkulose anwenden und sogar neue Modifikationen dieses Verfahrens angegeben haben. Selbst bei manchen Gegnern des Redressements erscheint dieses verderbliche Beginnen unter anderem Deckmantel und unter falscher Flagge allmählich als redressierende Apparate wieder. Auch der Extensionsverband kann eine redressierende Komponente haben. Wir wollen aber hier von der Verquickung beider Arten, Redressement und Fixation, absehen und beide nur sensu strictori betrachten. Das Redressement halte ich für alle drei Stadien für falsch, weil dadurch Schädigungen gesetzt werden, die sowohl vom pathologisch-anatomischen, wie vom immunbiologischen Standpunkt zu verwerfen sind.

2. Die fixierenden Verbände.

a) Der Extensionsverband.

Er ist aufgekommen um die beiden Gelenkenden voneinander zu entfernen, und dadurch den Druck der Knochenenden aufeinander oder auf Synovialfalten aufzuheben. Er wurde seinerzeit geradezu als Erlösung für die armen Patienten begrüßt, weil notorisch die Schmerzen sofort abnahmen. Ich lasse dahingestellt, wieviel davon die Distraktion oder die Fixation bewirkt hat. Die Anwendung hat aber nur einen Sinn, wenn wirklich die Möglichkeit einer Distraktion vorliegt. So ist der Extensionsverband sicher zweckmäßig im ersten Zustand, vollständig zwecklos im zweiten Zustand, in dem die Kapsel bindegewebig geschrumpft ist und eine Winkelstellung besteht. In dieser Verfassung des Gelenkes bewirkt er gerade das, was vermieden werden soll, er preßt durch Hebelwirkung die Gelenke aufeinander. Im dritten Stadium ist er ebenfalls nicht indiziert, weil es sinnlos ist, zerstörte Gelenke noch auseinander zu ziehen. Oder glaubt wirklich jemand, daß die Extension in diesem Stadium solange fortgesetzt werden kann, bis sich aus den kariösen Gelenkstümpfen wieder neue normale Gelenke gebildet haben?! Außerdem kommt noch das hinzu, was von den Kontrakturen des zweiten Stadiums gesagt worden ist.

Der Extensionsverband ist jahrzehntelang verlassen worden, weil man beobachtete, daß schon die lange Bettruhe derartigen Patienten, besonders Erwachsenen, schädlich wurde durch die mangelhafte Ventilation der Lungen und die Ausschaltung der für den Wärmehaushalt des Körpers so wichtigen Muskeltätigkeit. Von französischer Seite ist immer wieder betont worden, daß der Extensionsverband die Neigung zur käsigen Pneumonie, zur Meningitis begünstige. Hierzu kommt noch, daß der Extensionsverband bei den einzelnen Gelenken ganz verschieden wirkt. Am Handgelenk, am Schultergelenk kann er günstig wirken, an der Hüfte kann er höchstens fixierend wirken und am Fußgelenk ist er nicht anzubringen.

Durch die Freiluftbehandlung hat der Extensionsverband an Bedeutung gewonnen, weil die oben aufgeführten Schädlichkeiten der langen Bettruhe dadurch etwas kompensiert werden.

Ich resümiere also, daß nur für den ersten Zustand der Extensionsverband ein wohlbegründetes und zweckmäßiges Verfahren ist.

b) Der fixierende und entlastende Gipsverband wirkt überraschend schmerzstillend, weil die Granulationen weder gezerrt noch gequetscht werden und der Druck von den Gelenkenden aufgehoben wird. Unter ihm beobachtete man eine schnelle Zunahme bindegewebiger Schrumpfung, er schützt vor Stößen und abnormen Bewegungsinsulten.

Er erlaubt dem Kranken das Verlassen des Bettes und die Bewegung in Luft und Sonne. Dadurch werden die Muskeln des übrigen Körpers wieder geübt und gekräftigt, die Zirkulation, die Ventilation der Lunge verbessert, die

Nahrungsaufnahme gehoben und dadurch das Allgemeinbefinden und mit ihm die Abwehrtüchtigkeit der Körperzellen erhöht. Er ist also vom pathologisch-anatomischen und vom immunbiologischen Standpunkt aus wohl berechtigt für alle drei Zustände.

Aber er versteift die Gelenke! Infolgedessen würde ich ihn für den ersten Zustand nur als fakultativ ansehen, wenn die betreffenden Patienten in einem Sonnen- oder Luftsanatorium untergebracht sind. In diesem Fall würde er besser durch Extensionsverbände oder durch Lagerungsvorrichtungen ersetzt werden. Da aber nur wenige Patienten dieses Aufenthaltes sich erfreuen können, behauptet der Gipsverband nach wie vor zur Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose seine dominierende Stellung.

Die Wirkung des Schienenhülsenapparates kommt ihm nahe, hat einige Vorteile, aber auch manche Nachteile. Er ist der Verband der Wahl zur Nachbehandlung nach der Liegekur, oder nach sogenannter Ausheilung der Tuberkulose.

3. Die operativen Maßnahmen haben zwei Aufgaben, einerseits den tuberkulösen Herd zu entfernen, anderseits die zur Funktion notwendigen Stellungskorrekturen zu bewirken. Für den, der das Redressement verwirft, ist der operative Eingriff die einzige Möglichkeit, die notwendige Stellungsverbesserung herbeizuführen.

Um die Tuberkelherde zu entfernen, haben wir die Exstirpation, die Resektion und schließlich die Amputation; für die Stellungskorrektur die Osteotomie und die Albeesche Operation. Wie schon oben gesagt, sind die operativen Maßnahmen vitaler Indikation, die folgerichtige extreme Konsequenz der pathologisch-anatomischen und der bakteriologischen Auffassung sensu strictori, und daraus geht auch ebenso sicher hervor, daß im ersten Zustand und namentlich bei Kindern, die Operation sowohl nach der vitalen, wie nach der orthopädischen Seite zu verwerfen ist, weil die wohlbegründete, immunbiologische Methode in jeder Beziehung bessere Resultate gibt, als die Resektion. Von der verstümmelnden Amputation wollen wir hier nicht reden. Ich halte aber auch selbst die Herdexstirpation in diesem Stadium und Alter für gefährlich, weil einerseits das hauptimmunbiologische Kraftzentrum vernichtet, anderseits die frische, noch sehr virulente Tuberkulose durch die operativen Maßnahmen verschleppt und der Verteidigungswall durchbrochen wird. Im frischen Stadium eine Knochen- und Gelenktuberkulose zu operieren, halte ich daher für ein Unternehmen von zweifelhaftem Erfolg, weil wir in diesem proliferierenden Zustand mit der hochgradigen Knochenatrophie die Grenzen gar nicht unterscheiden können, wo die Tuberkulose aufhört und wo der gesunde Knochen anfängt, bzw. weil in diesem Stadium eine reinliche Scheidung noch gar nicht eingetreten ist und die Abwehrkräfte noch als aufgelöste Schützenketten in den Organen umherschweifen. Um alle Tuberkuloseherde zu entfernen, wären wir zu weitaus-

gedehnten Resektionen gezwungen, die dann Glieder hinterlassen, die erst wieder durch Schienenhülsenapparate funktionell brauchbar werden können. Solche Resektionen kommen also beinahe den Amputationen gleich. Ebenso sind beim ersten Zustand die orthopädischen Osteotomien in diesem Zustand und Alter zu verwerfen, weil wir ja berechtigte Hoffnung haben, daß das Gelenk wieder beweglicher ausheilt.

Im zweiten Zustand liegen die Verhältnisse anders, denn wir haben ausheilende Gelenke, aber in mehr oder weniger funktionell unbefriedigender Stellung, vor uns. Hier ist die Operation in vitaler Hinsicht nicht notwendig, funktionell aber berechtigt. Ich halte in diesem Fall die Osteotomie zur Stellungskorrektur für besser als die orthopädische Resektion, 1. weil durch diese einfache ungefährliche Operation dasselbe funktionell befriedigende Resultat erreicht wird, 2. weil die immunbiologischen Heilungsvorgänge nicht gestört werden, und 3. weil nachträglich noch eine gewisse funktionell wertvolle Beweglichkeit des Gelenks unter der veränderten Stellung eintreten kann, während eine Resektion das Gelenk für alle Zeiten vernichtet. Besonders bei jugendlichen Individuen ist diese Osteotomie vorzuziehen.

Die eigentliche Domäne für die Resektion ist der dritte Zustand. Bei kariöser Zerstörung der Gelenkenden ist eine einigermaßen normale und schmerzlose Gelenktätigkeit ausgeschlossen und das Vorhandensein von Sequestern die Ursache für spätere Fistelbildung. Hier tritt die Resektion in Konkurrenz mit dem Gipsverbande, und zwar so, daß die bessere Maßnahme die Resektion ist. Die Sache liegt so: Versteift werden die Gelenke auf beide Methoden; bei der Resektion ist der Herd ein für alle Mal entfernt und kann nicht mehr aufflackern, beim Gipsverband und beim Schienenhülsenapparat sind wir vor Aufflackern nicht geschützt.

Aber der Resektion sind Grenzen gesetzt. Sie ist nicht zu empfehlen bei Kindern; es ist quoad vitam und quoad functionem besser die jugendlichen Individuen mit fixierenden Gipsverbänden bis jenseits des 15. Jahres durchzulavieren und dann erst zu resezieren. Außerdem verhalten sich die einzelnen Gelenke verschieden. Gute Resultate haben wir bei der Knieresektion, Hand-, Ellenbogen-, Schulterresektion, schlechtere beim Hüftgelenk.

Bei richtiger Indikationsstellung für die Resektion wird die Amputation immer selten werden; aber auch bei dieser werden wir hauptsächlich beim Fußgelenk nicht mehr so ängstlich zurückscheuen brauchen wie früher, weil wir einen verlorenen Fuß gut durch eine Prothese zu ersetzen gelernt haben.

Eine ganz besondere Stellung unter den Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose nimmt die Albeesche Operation bei der Spondylitis ein. Durch sie soll eine absolute Fixation und Entlastung eines im Wirbelkörper befindlichen Herdes erreicht werden. So gut das Verfahren ausgedacht, so sicher und einfach es auch auszuführen ist, und so oft es auch einwandfrei gelungen ist und monatelang unschädlich verlaufen zu sein scheint, möchte

ich vor dieser Operation nur warnen. Noch nach Monaten kommen die Rückschläge selbst in den Fällen, in denen der Span reaktionslos eingeheilt und die Wirbelsäule versteift war. Von meinen Fällen sind nach Monaten mehrere wesentlich verschlechtert, einige gestorben. Es ist das meines Erachtens darauf zurückzuführen, daß in den meisten Fällen mehrere Wirbelkörper erkrankt sind und außerdem auch tuberkulöse Granulationen im Wirbelkanal und in den Meningen vorhanden sind, die klinisch oft nicht nachweisbar sind. Die operativen Manipulationen an dem Dornfortsatz können nicht gleichgültig sein für die dicht darunter liegenden tuberkulösen Granulationen. Diese im Proliferationsstadium befindlichen Herde werden in einen verderblichen Reizzustand versetzt. Es erscheint unrichtig, Fälle, bei denen sich Reflexanomalien, Klonus und Babinski zeigen, nach der Albeeschen Methode zu operieren. Ich habe mehrmals nach der Albeeschen Operation Lumbalpunktion vorgenommen und zweimal Blut im Liquor gefunden, ein Beweis, daß durch den Albee die Verhältnisse im Wirbelkanal nicht unbeeinflußt bleiben. Besonders beachtenswert ist, daß auch die Fälle, die nach Albee fixiert waren, doch nach längerer Zeit eine Vergrößerung des Gibbus aufweisen, wenn diese in der Brustwirbelsäule lagen. Ein Beweis dafür, daß die Heilung einer kariösen Spondylitis wirklich nur mit ausgesprochener Buckelbildung einhergehen kann, wie wir das schon von der Korsettbehandlung her kennen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch hinweisen auf den hervorragenden Wert der alten Methode, mit dem Glüheisen entlang der Wirbelsäule lange Kauterisationsstreifen zu setzen. Quincke[1]) hatte vor einigen Monaten seine früheren günstigen Erfahrungen mit diesem Mittel publiziert. Wir haben infolge dieser Anregung in meiner Klinik mit dieser Methode in vielen Fällen überraschende Erfolge gehabt bei solchen älteren Spondyliten, bei denen Meningeal- und Rückenmarkssymptome vorhanden waren. Fast in allen solchen Fällen verschwanden die Symptome, wie Babinski, spastische und schlaffe Lähmungen usw. Ueber unsere Erfahrungen, Technik und Indikationsstellung wird aus der Klinik noch ausführlich an anderer Stelle berichtet werden,

Auch die neuere immunbiologische Auffassung hat den größten Teil der durch Erfahrung allmählich gewonnenen Indikation für die fixierenden und operativen Methoden gestützt. Aber doch ist ein wesentlicher Fortschritt darin zu verzeichnen, daß jede Gelenk- und Knochentuberkulose, neben der Lokalbehandlung auch allgemein behandelt werden muß, und daß durch diese hinzukommende Allgemeinbehandlung viel bessere Resultate erzielt werden als früher. Besonders aus einer unangenehmen Situation haben uns die Bierschen Bestrebungen befreit. Wie oft haben wir früher beginnende Gelenktuberkulose zwar erkannt, wir wußten auch, was bevorstand, aber

[1]) Quincke, Ueber ableitende Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30.

was sollten wir tun, z. B. bei einer eben beginnenden Koxitis oder Gonitis? Gewissenhaft haben wir sie in Gipsverbände eingeschlossen, mit Jodoformglyzerin injiziert usw. Wir haben zwar die Versteifung kommen sehen, ohne jedoch oft eine Verschlimmerung wirklich hindern zu können. Verlief der Fall nicht nach Wunsch, so hat man sich hinterher noch Vorwürfe gemacht, daß man nicht rechtzeitig reseziert hat. Für diese Fälle haben wir jetzt bei der Befolgung der immunbiologischen Grundsätze bessere Aussichten. Bei Kindern namentlich können wir heutzutage hoffen, nach den bewährten Methoden mit Licht- und Luftbädern, Tuberkulinen usw. doch noch Heilungen zu erzielen, wenn wir sie lange genug in geeigneten Krankenanstalten mit diesen Maßnahmen behandeln können. An diesen wichtigen und segensreichen Aufgaben mitzuarbeiten sind die Orthopäden ebenso berufen wie die Chirurgen und die inneren Mediziner.

Vorsitzender:

Herr Spitzy hat leider gestern telegraphisch abgesagt. Die Spitzyschen Leitsätze, die ja in aller Hände sind, stehen selbstverständlich mit zur Diskussion.

Oertliche Eingriffe bei Tuberkulose, insbesondere die operative Behandlung der kalten Abszesse und Fisteln.

Leitsätze.

Von Prof. **Spitzy**, Wien.

Frische Prozesse mit Herdreaktionen auf Tuberkulinimpfung sind der Klimato- und Serumtherapie zugänglich und erfordern, auch wenn sie Fisteln zeigen, keine örtlichen Eingriffe.

Aeltere Fälle mit nur schwacher Herdreaktion können durch orthopädische Behandlung, Strahlentherapie, Stauung, Wärmeapplikation insoweit beeinflußt werden, daß eine Abkapselung des tuberkulösen Herdes sich erreichen läßt. Die oben erwähnten therapeutischen Maßnahmen begünstigen die raschere Verflüssigung des nekrotischen Herdinnern. Dadurch entstandene, von der Oberfläche zugängliche Abszesse werden geöffnet, entleert und vollständig wieder geschlossen mit einem hohen Heilungsprozentsatz.

Vom Krankheitsherd weiter entfernte kalte Abszesse werden mit Punktion behandelt, die lokale Therapie greift am Ort des Herdes selbst an.

Alte Herde, die keinerlei Herdreaktion mehr zeigen, besonders alte, fistelnde, tiefliegende Prozesse zeigen sich sowohl der Strahlentherapie wie der Klimatotherapie (Sonne, Höhenluft, Röntgentherapie, Quarzlicht), sowie auch allen Formen von Tuberkulinbehandlung gegenüber unbeeinflußbar.

Untersuchungen über das Verhältnis dieser alten Prozesse zum übrigen Körpergewebe erwiesen geringe Verbindung dieser gewissermaßen außerhalb des Körpers liegenden Gewebsteile mit dem übrigen Organismus.

Es ist aus volkswirtschaftlichen Gründen notwendig, derartige, auch nach langer Behandlung nicht heilende Herde örtlich anzugreifen: Erweiterung der Fisteln auf möglichst unblutigem Wege, Entfernung von Sequestern und erkrankten Gewebsteilen mit möglichster Schonung der Granulationsmauer, Vermeidung von Bildung leerer Räume, da diese sich wieder mit zerfallenden Granulationsmassen füllen. Imprägnierung des Herdes mit tuberkulaffinen, doch wenig organotropen Substanzen.

Durchführung der Nachbehandlung unter Zuziehung aller konservativen Maßnahmen mit besonderer Berücksichtigung der orthopädischen Überwachung zur möglichsten Erhaltung der Funktion.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Glaessner-Berlin.

Herr Paul Glaessner-Berlin:

Meine Herren! Den letzten der Leitsätze des Herrn Erlacher haben wir uns seit langem zu eigen gemacht und versuchen, möglichst genau die Diagnose der Gelenktuberkulose zu umschreiben. Wir haben deshalb auch, einer Anregung Axhausens folgend, in den letzten Jahren unser besonderes Augenmerk der Differentialdiagnose zwischen Gelenktuberkulose und Gelenksyphilis, die oft gerade sehr schwierig ist, zugewendet. Wir haben in Uebereinstimmung mit anderen feststellen müssen, daß unsere klinischen und röntgenologischen Untersuchungsmethoden in den meisten Fällen nicht ausreichen, frische Fälle von Synovialtuberkulose von nicht zu alten Fällen hereditärer und erworbener Gelenksyphilis zu unterscheiden. Wir konnten auch feststellen, daß die klassischen Symptome der kongenitalen Lues uns bei der Differentialdiagnose der Gelenksyphilis vielfach im Stich lassen. Die Wassermannsche Reaktion hat ein eigenartiges Verhalten gezeigt. Bei Kindern mit hereditärer Gelenklues hat sich die Wassermannsche Reaktion im Blut im allgemeinen als positiv erwiesen. Bei Jugendlichen mit hereditärer Gelenklues und bei Erwachsenen mit erworbener Lues in nicht zu spätem Stadium haben wir vielfach beobachtet, daß die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ war, im Punktat vierfach stark positiv. Diese Erscheinung, welche ein Analogon ist zu der positiven Wassermannschen Reaktion im Lumbalpunkt bei postluetischen Erkrankungen des Nervensystems — Zentralnervensystems —, läßt nach verschiedenen Richtungen Erwägungen zu, zunächst einmal in bezug auf die Frage: Ist die Zahl der luetischen Gelenkaffektionen nicht in Wirklichkeit viel größer, als man bei dem oft negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut annehmen müßte?

Zu dieser Frage möchte ich folgendes bemerken: Herr Stabsarzt Hübner hat auf meiner Abteilung die Zahl der in einem bestimmten Zeitraum zur Beobachtung und Behandlung gekommenen, noch nicht untersuchten und noch nicht behandelten Fälle von Kniegelenktuberkulose oder tuberkuloseverdächtigen Kniegelenken zusammengestellt und hat dieser Zahl die Zahl derjenigen Fälle von Kniegelenkerkrankungen gegenübergestellt, welche in demselben Zeitraum beobachtet worden sind, aber eine sichere positive Wassermannsche Reaktion ergaben. Unter 121 derartig untersuchten Fällen konnten wir bei 33 sichere positive Wassermannsche Reaktion feststellen, d. h. auf 88 tuberkulöse oder tuberkuloseverdächtige Kniegelenke kamen 33 sicher luetische. Mögen diese Zahlen auch aus dem großstädtischen Material stammen, mögen sie auch in ihrer Größe nicht beweisend genug sein, um allgemeine Schlüsse daraus zu ziehen, es ist doch wichtig, darauf hinzuweisen, weil sie erstens zeigen, daß die Zahl der Gelenkluesfälle doch viel

größer ist, als man im allgemeinen annimmt, und zweitens, weil sie uns doch vielleicht eine genauere Erklärung oder ein besseres Verständnis für den günstigen Einfluß vermitteln, den eine streng konservative Behandlung von gewissen Fällen von Gelenktuberkulose bei täglichen, wenn auch kleinen Dosen Jodkali, hervorruft. Es ist durchaus möglich, daß eine Reihe von Fällen, die heute noch als Tuberkulose gelten, bei genauer Untersuchung und bei besonderer Berücksichtigung des Umstandes, daß die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ sein kann und im Punktat positiv ist, auch dort, wo kein Punktat vorhanden ist oder kein Punktat gewonnen werden kann, sich als luetische Gelenkaffektionen entpuppen.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Ihnen ein Kind mit einer doppelseitigen schweren Kniegelenkskontraktur auf luetischer Basis zu demonstrieren. Es handelt sich um ein 10jähriges Mädchen, das von den Eltern im 4. Jahre erstmalig zu uns gebracht wurde. Die damals vorhandene doppelseitige Kniegelenkserkrankung wurde als luetische erkannt und auch spezifisch behandelt. Das Kind kam dann während des Krieges nach Polen, von wo es nach 6jährigem Aufenthalt unbehandelt mit den hier sichtbaren, durch die Kontrakturen bedingten schwersten Gehstörungen zu uns zurückgebracht wurde. Die interessanten Röntgenbilder, die ich hier zeige, brauche ich vor diesem Forum wohl nicht zu erläutern.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Muskat-Berlin.

Herr Muskat-Berlin:

Wenn ich Herrn Erlacher richtig verstanden habe, so hat er vorhin gesagt, daß der negative Ausfall der Tuberkulinprobe beweise, daß keine Tuberkulose vorliege. Es ist aber bei der Pirquetschen Reaktion besonders öfter beobachtet worden, daß bei einer allgemeinen Infektion des Körpers und einem lokalen Herd die Reaktion negativ ausfällt. Ich habe einen Fall seinerzeit operiert, in dem die Differentialdiagnose absolut unsicher war. Erst das Meerschweinchenexperiment ergab eine Tuberkulose. Der wiederholte Pirquet war vollständig negativ.

Ich möchte bitten, dieses Bild zeigen zu dürfen. Es handelt sich um einen Säugling, der nach Hohenlychen geschickt werden sollte, um ihn mit Sonne behandeln zu lassen. Die Eltern wollten das nicht. Ich habe Extensionsverbände gemacht, sie führten auch zu keinem Resultat. Am Schaft des Femur zeigt sich eine becherförmige Aussparung am Knochen, in dessen Hohlraum ein Knochensequester liegt. Das Kind ging nach etwa 4 Wochen an tuberkulöser Meningitis zugrunde. Operationswunde war reaktionslos fast völlig verheilt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schede-München.

Herr Schede-München:

Meine Herren! Wir kennen alle die prävertebralen Abszesse bei der Spondylitis der Brustwirbelsäule, die sich im Röntgenbilde als runder, apfelgroßer Schatten zeigen. Mir ist nun nicht bekannt, ob versucht worden ist, diese Abszesse von hinten her zu punktieren. Versuche, die ich vor dem Kriege mehrfach an Leichen vornahm, ermutigten zur praktischen Ausführung, die zuerst von Lange, dann von mir in mehreren Fällen mit Erfolg vorgenommen wurde, insbesondere bei spondylitischen Lähmungen. Ich gehe zwischen den Querfortsätzen vor, taste mich am Wirbelkörper nach vorwärts und komme in einer Tiefe von etwa 6 cm an den Abszeß. Nach Ablassung des Eiters wird Jodoformglyzerin injiziert; der Erfolg was jedesmal ein promptes Zurückgehen der Lähmung.

Es würde mich interessieren zu hören, ob auch von anderer Seite Erfahrungen vorliegen.



Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Stauffer-Bern.

Herr Stauffer-Bern:

Fistelnde Prozesse in der Knochentuberkulose werden durch 3—24 Stunden täglich in 1 : 4000 Permanganat gebadet. Der Erfolg ist eine prompt eintretende Entfieberung, Hebung des Allgemeinbefindens sowie Gewichtszunahme (8 Fälle).

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Jaroschy-Prag.

Herr Jaroschy-Prag:

Die Punktion des prävertebralen Abszesses von rückwärts haben wir in der Deutschen chirurgischen Klinik in Prag dreimal im vorigen Jahre probiert, und sie ist gleichfalls ganz leicht gegangen. Leider ist ein Fall sehr bald in ein anderes Spital gekommen; wir konnten ihn nicht weiter verfolgen. In den anderen beiden Fällen ist die Lähmung nicht zurückgegangen, trotzdem Eiter entleert worden war. Die Methode scheint auch mir nicht schwer zu sein. Von Gefäßen, glaube ich, könnte man nur die Vena azygos verletzen. Die Gefahr ist nach Leichenversuchen wohl nicht groß.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Loeffler-Halle a. S.

Herr Loeffler-Halle a. S.:

Meine Herren! Ich möchte mir auch zu dem Vorschlag des Herrn Schede eine kurze Bemerkung erlauben. Es ist bekannt, daß bei Spondylitis tuberculosa der Brustwirbel der größte Teil der Lähmungen durch Senkungsabszesse verursacht wird. Der Senkungsabszeß geht, wie ich es ja auch in einer Reihe von Röntgenbildern seinerzeit veröffentlicht habe, sowohl nach hinten in den Rückgratskanal hinein, als auch nach vorn in das hintere Mediastinum. Wenn wir nun den prävertebralen Senkungsabszeß entleeren, schwinden auch größtenteils die Lähmungen. Auch ich habe versucht, in einer Reihe von Fällen, wo sich Senkungsabszesse auf dem Röntgenbilde darstellten, diese durch die Punktion zu entleeren. Diese Punktion ist aber keineswegs so einfach, denn bekanntlich macht ja schon die Punktion jedes tuberkulösen Abszesses bestimmte Schwierigkeiten, weil man sich nicht vorher von der Konsistenz des Eiters überzeugen kann. Ich habe manche Abszesse entleeren können; bei einer Reihe von Abszessen habe ich aber von der Entleerung Abstand nehmen müssen, weil sich der Eiter nicht durch die dünne Kanüle, die ja größtenteils verwendet werden muß, entfernen ließ. Ich möchte vorschlagen, bei derartigen Fällen lieber die Kostotransversektomie auszuführen, die erstens sehr einfach ist und zweitens dem Auge einen vollständig freien Ueberblick gibt; denn auch ich habe zweimal erfahren, daß aus Versehen ein großes Blutgefäß punktiert wurde, wodurch aber der Patient keine Folgeerscheinungen davongetragen hat.

Also ich möchte empfehlen, bei den Senkungsabszessen im hinteren Mediastinum nicht die Punktion der Abszesse auszuführen, sondern viel eher die Kostotransversektomie nach Ménard-Heidenhain vorzunehmen, die in Lokalanästhesie ausgeführt werden kann.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Kölliker-Leipzig.

Herr Kölliker-Leipzig:

Meine Herren! Ich kann die Auffassung des Herrn Ludloff bezüglich der Albeeschen Operation nicht teilen. Man kann von der Albeeschen Operation nicht mehr verlangen, als sie tatsächlich leisten kann. Man kann sie nicht auf die gleiche Stufe setzen, wie z. B. eine Resektion, eine Amputation. Diese sind gegen das Grundleiden selbst gerichtet, die Albeesche Operation ist eine rein orthopädische Operation, weil sie gewissermaßen nur ein inneres Korsett darstellt. Man kann also nicht verlangen, daß die Operation irgendwie auf den weiteren Verlauf, namentlich auf die Ausdehnung der kuriösen Zerstörung der Wirbel einwirken kann. Der Kranke wird durch eine gut gelungene Operation nach Albee vom Korsett, vom Gipsbett freigemacht, das sind gewiß Vorteile, die nicht zu unterschätzen sind; daß aber die Albeesche Operation eine Einwirkung auf die Tuberkulose des Wirbelkörpers haben kann, ist ausgeschlossen.

Vorsitzender:

Da wir ein eigenes Referat über Albee haben, bitte ich, jetzt nicht weiter darüber zu diskutieren.

Ich erteile das Wort Herrn Ludloff-Frankfurt a. M.

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Meine Herren, ich wollte ebenfalls einen Beitrag zu der verderblichen Wirkung der Senkungsabszesse der Brustwirbelsäule liefern. Die Franzosen haben schon in der Literatur darauf hingewiesen, daß der Senkungsabszeß, der vom 2., 3. Brustwirbel ausgeht, sich an der Vorderwand der Brustwirbelsäule nicht weiter senkt, sondern an der Bifurkation hängen bleibt. Ich habe einen solchen Fall erlebt, der sich sehr dramatisch gestaltete. Ich habe den Patienten retten können; aber die Situation war sehr unangenehm. Ein einjähriger Knabe hatte draußen wegen einer Spondylitis der oberen Brustwirbelsäule ein Gipskorsett bekommen. Nachts bekam das Kind einen Erstickungsanfall. Der Vater schnitt in seiner Not den Gipsverband auf und lieferte das Kind scheinbar wieder gesund in die Klinik ein. Als ich den Patienten in der Klinik vorstellte, bekam er ganz plötzlich wieder einen Erstickungsanfall, wurde blau und hatte deutlichen Stridor. Das Kind fand aber selbst den richtigen Ausweg, sich von dem Anfall zu befreien. Es legte sich auf die Seite und kugelte sich zusammen wie ein Igel; auf diese Weise gelang es ihm, den Thoraxinnenraum, der durch die untere paragibbäre Lordose sehr verkleinert war, etwas zu erweitern. Ich zog den Laryngologen zu, der den Kehlkopf als frei konstatieren konnte und infolgedessen eine Tracheotomie oder Intubation ablehnte. Was nun tun? Da das Röntgenbild einen apfelgroßen Senkungsabszeß erkennen ließ, hatte ich mir vorgenommen, die Kostotransversektomie zu machen, das ging aber nicht, da der Patient nicht narkotisiert werden konnte. Deshalb habe ich mich zur Punktion entschlossen — mit glänzendem Erfolg. Es entleerten sich auf den ersten Stich ca. 150 ccm Eiter. Das Kind atmete in demselben Augenblick auf und sagte: jetzt ist alles gut. In der Tat ist bei mehrwöchigen Beobachtungen kein Anfall mehr aufgetreten.

Ich wollte hier besonders auf die Lebensgefahr durch diese hochsitzenden Abszesse hinweisen. Sie machen nicht nur Lähmungen, wie eben berichtet ist, sondern können auch zu plötzlichem Erstickungstod führen. Daher ist besondere Vorsicht geboten. Ein unzweckmäßig angelegtes oder nicht genügend beobachtetes Gipskorsett kann sofort oder auch später, wenn nicht schnell sachgemäße Hilfe da ist, den Tod herbeiführen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Starker-Linz.



Herr Lothar Starker-Linz:

Ich weise auf die günstigen Resultate hin, die durch kombinierte Behandlung chirurgischer Tuberkulose durch Sonnenfreilichttherapie mit Bäderbehandlung erzielt werden, wie sie besonders im Jodbad Bad Hall in Oberösterreich geübt wird, eventuell auch noch unterstützt durch eine genau dosierte Trinkkur dieser natürlichen und gehaltreichen Jodquelle.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Mau-Kiel.

Herr Mau-Kiel:

Einer der Herren Vorredner hat gefragt, ob ein einmaliger negativer Pirquet gegen die tuberkulöse Natur eines Prozesses beweisend sei. Meine Herren, die Frage ist wohl längst dahin entschieden: ein einmaliger negativer Pirquet ist kein Beweis gegen die tuberkulöse Natur des fraglichen Krankheitsprozesses. Er ist zum mindesten immer durch einen zweiten Pirquet in 8 Tagen nachzuprüfen. Noch besser ist die Nachprüfung durch die Intrakutanprobe. Ich kann Ihnen mitteilen, daß wir in 18 Fällen von negativem Pirquet bei der Prüfung dieser Fälle mit der Intrakutanprobe in 8 Fällen einen positiven Ausfall der Intrakutanprobe feststellen konnten. Also auf den einmaligen negativen Pirquet darf man sich niemals verlassen.

Dann hat Erlacher in seinem Referat auf unsere Beobachtung hingewiesen, daß wir positive Herdreaktionen nach Tuberkulininjektion auch bei einer nicht tuberkulösen Erkrankung bekamen. Meine Herren, ich bin mir der hohen Wichtigkeit dieser Beobachtungen voll bewußt; denn, wenn wir diese Tatsache feststellen, so geben wir damit zu, daß der Wert der positiven Herdreaktion sehr herabgesetzt ist. Daher muß ich noch einmal auf diese Beobachtungen zurückkommen. Diese Beobachtungen sind zweifelsfrei gemacht worden. Es handelt sich um Kniegelenke, bei denen, nachdem die Herdreaktion positiv ausgefallen war, die Probeexzision aus diesen Kniegelenken gemacht worden ist, und wo das mikroskopische Bild einwandfrei nachweisen konnte, daß keine Tuberkulose vorlag, obwohl diese Gelenke mit Herdreaktion, mit Schmerz und mit Bewegungsbeschränkung nach Tuberkulininjektion reagiert hatten.

Diese Beobachtungen sind bisher nicht sehr zahlreich. Nur Robert Schmidt in Prag hat ähnliche Beobachtungen beim abklingenden akuten Gelenkrheumatismus gemacht. Es liegt uns sehr am Herzen, wir würden sehr bitten, daß wenn derartige Beobachtungen weiter von anderer Seite gemacht werden, sie auch mitgeteilt werden, damit wir in der Frage der positiven Herdreaktion endlich einmal zu einer klaren Entscheidung kommen. Ich mache darauf aufmerksam, daß diese Beobachtungen aber sehr gering an Zahl sein werden. Wir haben an dem großen Material von ungefähr 200 Fällen, die wir jetzt auf der chirurgischen Klinik in Kiel gespritzt haben, diese Beobachtung, daß nichttuberkulöse Erkrankungen auf Tuberkulininjektionen mit positiver Herdreaktion antworten, auch nur in einer ganz verschwindenden Anzahl von Fällen, nämlich in 3 oder 4 Fällen, gemacht. Also im allgemeinen wird man doch sagen können, daß eine positive Herdreaktion die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um einen tuberkulösen Prozeß handelt, nahelegt.

Wir möchten bitten, diese Frage der positiven Herdreaktion bei der Tuberkulininjektion an möglichst vielen Kliniken und Anstalten nachzuprüfen, damit wir endlich zu einer Entscheidung in dieser schon seit 1890 in der ersten Veröffentlichung Kochs aufgeworfenen Frage kommen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Erlacher-Graz.



Herr Erlacher-Graz:

Meine Herren, eine der an mich gerichteten Fragen ist ja bereits beantwortet worden. Ich möchte mich, dem Wunsche des Herrn Vorsitzenden entsprechend, nur ganz kurz fassen und werde alle Einzelheiten, auch wie eine Tuberkulinisierung durchgeführt werden muß, um sicher sowohl im negativen wie im positiven Sinne gedeutet werden zu können, zu Protokoll geben. Ich möchte nur ergänzend noch mitteilen, daß nach Sundt auf Lues auch Fälle von Skrofulotuberkulose zurückzuführen sind, wie er dies in unserer Zeitschrift wiederholt betont hat.

Ferner habe ich ja erwähnt, daß mit den Hautproben nicht mehr als etwa die Hälfte der Fälle zu erfassen sind, auch bei chirurgischer Tuberkulose nach meiner Statistik nur 54 %; alle anderen Fälle, 46 %, sind durch Pirquet oder Moro nicht zu erfassen. Aber mit der Stichreaktion können wir sie feststellen, weil wir die Dosis entsprechend steigern können.

Ich habe auch auf die Wichtigkeit einer genauen Kenntnis der Pharmakologie des Tuberkulins hingewiesen. Wir dürfen eben nicht in die negative Phase spritzen, weil wir dann eine herabgesetzte Empfindlichkeit haben, geradeso müssen wir, wenn wir mit der erstmaligen und gesteigerten Stichreaktion kein positives Resultat erzielt haben, in der positiven Phase in der Sensibilisierungszeit nach ungefähr 8 Tagen die Tuberkulinisierung wiederholen, dann werden wir noch 4—6 % erfassen können, die sonst auf keine Weise festzustellen sind.

In bezug auf Herdreaktionen nicht spezifischer Natur kann ich noch einen Fall mitteilen. Einen habe ich bereits erwähnt. Es war eine Polyomyelitis, wo ich eine Arthrodese ausgeführt habe und wo aus anderen Gründen eine Tuberkulinisierung gemacht wurde. Nach 3 Tagen bekam das Kind 38,2° Temperatur, Schmerzen an der Operationsstelle, so daß man im Zweifel war, ob es sich hier um eine Infektion handeln könne oder nicht. Ich habe gewartet und nach 3 Tagen ist wie bei der Herdreaktion wieder alles abgeklungen. Ich habe in das Gelenk ja eingesehen, es waren keinerlei Anzeichen von Tuberkulose vorhanden. Ein zweiter Fall, der zur Zeit der Erkrankung festgestelltermaßen noch nicht tuberkuloseinfiziert war und eine Osteomyelitis ossis ilei bekam, wurde aus anderen Gründen später wieder tuberkulinisiert und hat da mit starken Schmerzen, Temperatursteigerung und starker Sekretion von der Osteomyelitisstelle aus reagiert, also eine Reaktion ebenfalls von einem nicht spezifischen Erkrankungsherd aus, bei einem Kinde, das 3 Monate vorher überhaupt noch nicht tuberkulös infiziert war, und solche Fälle werden sich gewiß nicht häufig, aber immerhin des öfteren feststellen lassen.

Nun eine kleine Bemerkung über die Punktion tuberkulöser Abszesse. Jedem wird es wohl passieren, daß die Kanüle nicht so groß gewählt werden kann, um den bröckligen Abszeßinhalt aspirieren zu können, in solchen Fällen habe ich zur Verdünnung die Ihnen vielleicht auch schon bekannte Preglsche Jodlösung verwendet, die, wenn wir sie in größerer Menge innerhalb der Abszeßhöhle lassen, nur das tut, was wir auch sonst mit der Jodmedikation tun: eine Anreicherung von Jod an der Stelle des erkrankten Herdes. Durch die Preglsche Jodlösung können wir den Inhalt so verdünnen, daß es ohne weiteres auch mit ganz dünnen Kanülen gelingt, den Eiter zu aspirieren.

Diese Bemerkungen möchte ich noch gemacht haben.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Duncker-Brandenburg a. H.

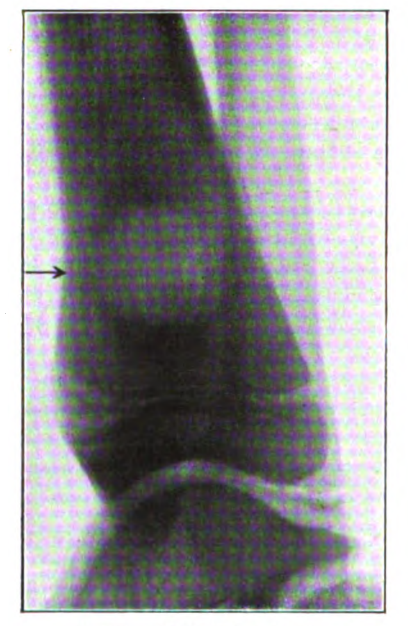
Herr Duncker-Brandenburg:

Beitrag zur Frühoperation der chirurgischen Tuberkulose.

Mit 7 Abbildungen.

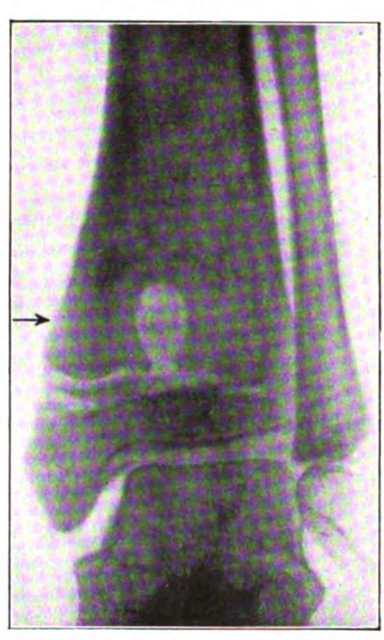
Die glänzenden Erfolge der Heliotherapie im Hochgebirge sind bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose allgemein anerkannt. Im Tieflande haben Geheimrat Bier und Kisch mit der Hohenlychener Methode einen wertvollen Ersatz geschaffen. Voraussetzung für diese Methoden ist jedoch ein langwährender Sanatoriumsaufenthalt und dieser ist bei der gegenwärtigen allgemeinen Verarmung für die minderbemittelte Bevölkerung und viele Stadt-

Abb. 1.



Osteomyelitis tuberculosa.

Abb. 2.



Ostitis tuberculosa vor der Operation.

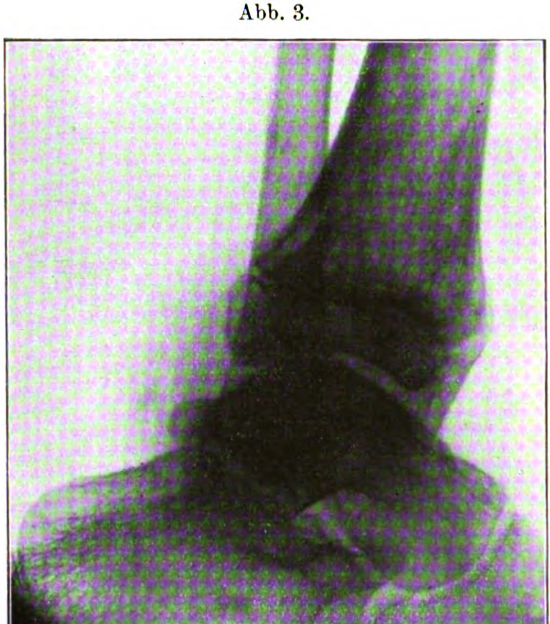
verwaltungen ausgeschlossen. Dazu kommt noch ein starkes Anwachsen der Zahl der Tuberkulosefälle, welche zu einem raschen Handeln auffordern. Aus wirtschaftlichen Gründen sind wir daher gezwungen, in der Behandlung der Tuberkulose neue Wege zu gehen. (Ich möchte hier aber nicht eintreten für die radikalen Gelenkresektionen, die im besten Falle mit einer starken Verstümmelung ausheilten.) Das Röntgenverfahren setzt uns in den Stand, die Frühstadien dieser Knochen- und Gelenktuberkulosen kennen zu lernen und sie in Behandlung zu nehmen, ehe sie zu dem trostlosen Bilde der chronischen Spitaltuberkulose geführt haben.

Ein gewisser Teil der chronischen Tuberkulosefälle zeigt im Frühstadium keine sichtbaren Veränderungen im Röntgenbilde. Der Prozeß spielt sich hier

zunächst als Synovitis an der Gelenkkapsel oder den Sehnenscheiden ab. Der Knochen zeigt vielleicht eine regionäre Periostitis, sonst keine Veränderung. Hierfür ist die konservative Methode von Bier und die Röntgentherapie nach Wilms und Iselin die gegebene Methode.

Bei einem großen Teil der Tuberkulosefälle zeigt aber das Röntgenbild im Frühstadium zirkumskripte oder diffuse Aufhellungen der Knochensubstanz, die meist in unmittelbarer Nähe der Wachstumslinien liegen. Die Lage dieser Herde in unmittelbarer Nähe der Wachstumszone sprechen für die Baumgartensche Lehre von der Ausbreitung der Tuberkulose durch hämatogene

Abb. 3.

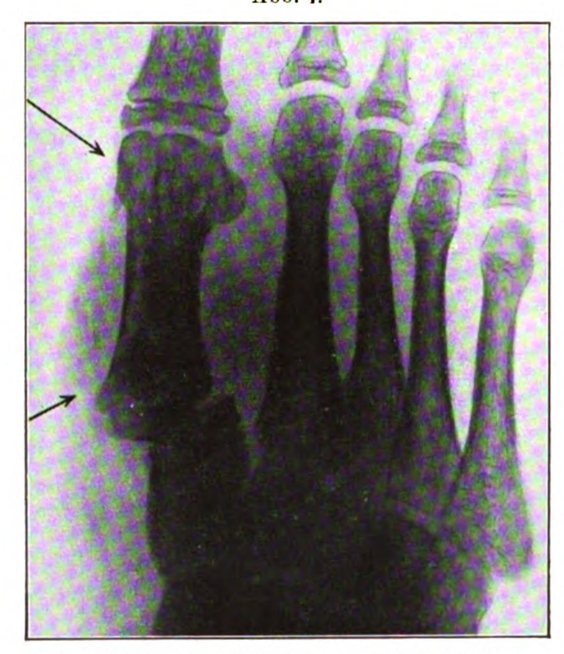


Derselbe Fall, 6 Monate nach der Operation. Völlige Heilung.

Dissemination im frühesten Kindesalter. Sie bestätigen die Erfahrung, daß ein tuberkulöser Herd jahrelang latent sein kann und durch ein gelegentliches Trauma plötzlich zum Aufflackern gebracht wird.

Klinisch treten sie erst in Erscheinung, wenn sie dem Träger Beschwerden machen oder mit hohem Fieber einhergehen. Oft ist es nur eine leichte Druckempfindlichkeit und geringe Schwellung in der Nähe irgend eines kurzen oder langen Röhrenknochens, welche die Kranken zum Arzte führen. Subjektiv besteht im betroffenen Gliede meist nur das Gefühl der Schwere. Schmerzen finden sich eigentlich nur bei Abszedierungen und osteomyelitischen Prozessen, die hohes Fieber erzeugen. Stets ist Lungentuberkulose am Kranken oder in der Verwandtschaft nachzuweisen. Diese Fälle von chirurgischer Tuberkulose sind im Frühstadium operativ anzugreifen und bieten für die Heilung die

Abb. 4.



E. M. Tuberkulöse Totalnekrose des Metatarsale I.

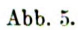


Abb. 5.



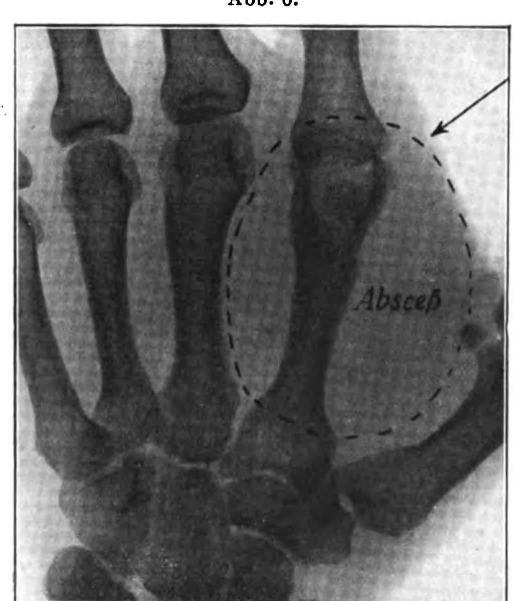
E. M. 6 Wochen nach der Operation. Beginnende Knochenneubildung.

besten Aussichten, solange es sich um extraartikuläre Herde handelt.

Ich fasse mich kurz. Ich stehe mit dieser Ansicht nicht allein da: Kocher hat im Jahre 1876 in der Sammlung klinischer Vorträge von Volckmann diesen Gegenstand gründlich bearbeitet. Deutschländer hat einen Fall von isolierter Tuberkulose des Os naviculare carpi durch operative Entfernung des erkrankten Knochenteiles zur Ausheilung gebracht. Waldenström, Keppler und Erkes sind bei tuberkulösen Herden im Schenkelhalse in ähnlicher Weise vorgegangen.

Ich habe in den letzten Jahren etwa 30 Fälle von chirurgischer Tuberkulose im Frühstadium operiert. Meist handelte es sich um erbsen- bis walnußgroße

Abb. 6.



K. S. Knochentuberkulose des Metacarpale II. Abszeßbildung.

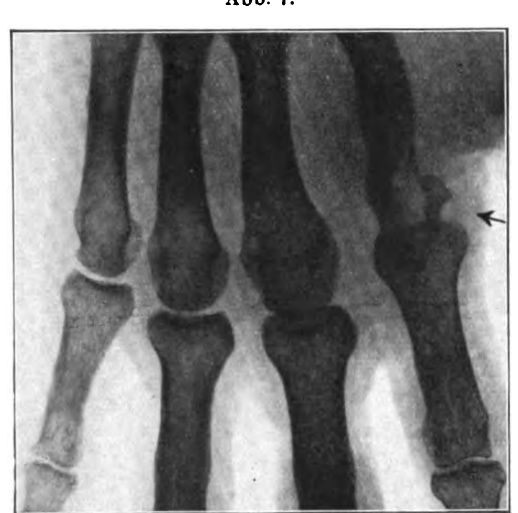
Herde, in unmittelbarer Nähe der Wachstumslinie, die von extraartikulären Marktuberkeln ausgegangen waren. 12 Fälle spielten sich an der oberen Extremität ab. 10 Fälle betrafen die untere Extremität und zwar meist das untere Ende der Schienbeindiaphyse und die kurzen Röhrenknochen des Fußes. Und die übrigen 8 Fälle verteilen sich auf Wirbelsäule, Becken, Rippen, Brustbein und Schlüsselbein, sowie 1 Fall von Jochbeintuberkulose.

Die Operation besteht in breiter Freilegung des Herdes, Sequestrotomie und gründlicher Ausräumung der tuberkulösen Granulationen. Die gleichzeitige Ignipunktion Kochers, das Ausbrennen des Herdes mit dem Paquelin- oder Diathermieapparat bis in das Gesunde hinein hat sich auch mir bestens bewährt. Die offene Behandlung und spätere Anwendung von Kamillenbädern,

Jodoformgaze und Pyrogallolsalbe sind von großer Wichtigkeit. Die Nachbehandlung wird zweckmäßig mit dem Röntgentherapeuten zusammen vorgenommen.

Die Erfolge dieser Behandlung waren recht ermutigend. Nach Ausräumung des tuberkulösen Knochenherdes reinigte sich die Wunde unter Kamillenbädern recht bald und die Heilung dauerte ebenso wie bei vielen Sequesteroperationen der Kriegsbeschädigten 4—6 Wochen. An einigen Röntgenbildern, die ich vor und nach der Operation habe anfertigen lassen, werden Sie er-

Abb. 7.



K. S. 8 Wochen nach der Operation. Beginnende Konsolidierung.

kennen können, daß die Heilung auch an dem erkrankt gewesenen Knochen eine vollständige sein kann.

Ein tuberkulöser Herd der unteren Tibiadiaphyse, der von mir in der beschriebenen Weise entfernt wurde, heilte mit völliger Wiederherstellung der Knochenstruktur aus. Das Kontrollbild wurde 6 Monate nach der Operation aufgenommen.

Die wirtschaftlichen Vorteile dieser Methode sollen nur angedeutet werden. Während in meiner Vaterstadt nur ein Kind mit Knochentuberkulose einem Schweizer Sanatorium überwiesen werden konnte und sein dortiger Kuraufenthalt eine Summe von 6000 Mark erforderte, ohne daß es zu einer Ausheilung gekommen wäre, betrugen z. B. die Behandlungskosten des Ihnen hier erwähnten Falles nach den Mindestsätzen der preußischen Gebührenordnung alles in allem 300 Mark.

Die Methode scheint mir demnach auch aus volkswirtschaftlichen Gründen beachtenswert zu sein, so daß ich ihre Nachprüfung angelegentlich empfehlen möchte.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wittek-Graz zu seinem Vortrag über:

Die biologischen Grundlagen der Sonnenbehandlung, ihre Indikation und Durchführung, besonders im Gebirge[1]).

Leitsätze.

Von a. o. Universitäts-Professor **Dr. Wittek,** Graz und Dr. **Th. Moser,** Murau.

1. Die Sonnenbestrahlung übt einen mächtigen Einfluß auf den lebenden Organismus aus, namentlich auf krankhafte Veränderungen des menschlichen Körpers, darunter in erster Linie auf tuberkulöse Krankheitsherde. Der Grad der Wirkung der Sonnenbestrahlung ist von der Höhenlage, der Luftbeschaffenheit und der Jahreszeit abhängig. Die Wirkung der Sonnenstrahlen ist eine thermische und chemische und nicht in letzter Linie eine psychische.

2. Als sinnfälligste Folge der Sonnenbestrahlung entsteht die Pigmentierung der Haut. Derselben wird der Einfluß als Schutzvorrichtung und Transformator zugeschrieben.

3. Durch die Pigmentierung wird der Organismus gegen äußere schädliche Einflüsse widerstandsfähiger (akute Exantheme, Furunkulose).

4. Durch die Sonnenbestrahlung wird eine ausgedehnte Hyperämie der bestrahlten Körperoberfläche erzielt und eine Vermehrung der Oxydationsvorgänge bewirkt, es tritt eine wesentliche Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes ein, während der Blutdruck herabgesetzt wird.

5. Durch die Sonnenbestrahlung wird die Atmungsfrequenz herabgesetzt, hingegen nimmt die Tiefe der Atmungsexkursionen zu.

6. Durch die Bestrahlung werden Bakterien direkt getötet, es findet aber auch nach heute bestehenden Anschauungen eine indirekte Schädigung derselben durch entzündliche Reaktion des krankhaften Gewebes statt.

7. Indikation der Heliotherapie: In erster Linie bei allen tuberkulösen Erkrankungen, insbesondere bei der sog. chirurgischen Tuberkulose (Knochen, Gelenke, Drüsen, Peritoneum, Haut), bei fast allen Blutkrankheiten (Anämie, Chlorose, Leukämie), bei den meisten Hautkrankheiten (Psoriasis, Akne, Ekzeme), bei peripheren Neuralgien (Ischias, Lumbago), bei Osteomyelitis, bei Rachitis, bei offener Wundbehandlung, bei Ulcus cruris, bei Morbus Basedowii, bei allgemeinem Schwächezustand in der Rekonvaleszens, als Prophylaktikum.

8. Nicht indiziert erscheint die Heliotherapie: bei nicht kompensierten Herzfehlern, bei vorgeschrittener Arteriosklerose, bei vorgeschrittener Lungen-

[1]) Aus der Sonnenheilstätte „Stolzenalpe" bei Murau, Steiermark.

tuberkulose, bei schweren anatomischen Erkrankungen des Nervensystems, bei Hämophilie.

9. Durchführung der Heliotherapie: Diese ist überall möglich und soll überall durchgeführt werden; die Zahl der Sonnenstunden aber ist in den verschiedenen Orten ungleich, sie richtet sich, ebenso wie die Intensität der Wirkung, in erster Linie nach der Höhenlage des Ortes (Staub- und Feuchtigkeitsgehalt der Luft, klimatische Verhältnisse).

Der Besonnungsplatz soll windgeschützt liegen, es soll die Möglichkeit bestehen, Kranke in ihrem Bett zur Besonnung zu bringen. Die Gewöhnung der Patienten an die Bestrahlung soll schonend und individuell geschehen. Durch Lagewechsel soll vermieden werden, daß ein und derselbe Teil der Körperoberfläche anfangs zu lange der Sonne ausgesetzt ist. Der Kopf muß geschützt werden.

Ganzsonnenbäder sind vorzuziehen, wenn auch mit Vorteil mit Teilsonnenbädern begonnen werden soll.

Verbände, welche einen größeren Körperteil einhüllen, sollen nach Möglichkeit entfallen (Gipsverbände!).

10. Durchführung im Gebirge: Die Heliotherapie in klimatisch geeigneter Höhenlage ist wesentlich vorzuziehen, da sie einerseits das ganze Jahr hindurch, auch im Winter, durchführbar ist, andererseits eine gleichmäßigere Verteilung der Strahlungsintensität durch das ganze Jahr hindurch besteht. Es erfolgt in den Höhenlagen eine geringere Abschwächung der Sonnenstrahlen, wodurch die Menge der ultravioletten Strahlen größer wird, eine Folge der Luftverdünnung und der geringeren Verunreinigung der Luft.

Der geringere Feuchtigkeitsgehalt der Luft läßt die Hitze leichter ertragen (keine Wärmestauung).

Der schmerzstillende Einfluß der Besonnung überhaupt, namentlich aber im Gebirge, ist von zahlreichen Autoren wiederholt betont worden. Das Gebirgsklima als solches allein übt einen bedeutenden Einfluß auf den Organismus aus. Der Hämoglobingehalt vermehrt sich bei Gebirgsaufenthalt auch in der sonnenarmen Zeit.

11. Unterstützung der konservativen Heliotherapie: Vor allem durch eine kräftigende Ernährung.

In der sonnenarmen Zeit durch Quarzlampenbestrahlungen, durch Röntgenbestrahlungen, durch chirurgische Eingriffe mit sehr vorsichtiger Auswahl (Sequestrotomien, Punktionen), durch Anwendung von Stauung und schließlich durch medikamentöse Behandlung (Lebertran, Malzpräparate, Jod, Eisen, Arsenik).

Herr Wittek-Graz:

Vortrag:

Seitdem es Lebewesen auf Erden gibt, haben sie bewußt und unbewußt von dem das Weltall belebenden Sonnenlicht Nutzen gezogen. In der Geschichte

der Medizin taucht die Heliotherapie immer wieder auf, doch begnügte man sich mit den rein empirisch gemachten Erfahrungen und erst in später Zeit wurde die Wirkung der Sonnenstrahlen Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen. Es darf daher nicht wundernehmen, daß gerade dieses so wohlfeile und dabei so wirksame Mittel heute Gemeingut geworden ist, daß jedoch die Theorie der Heliotherapie noch ganz bedenkliche Lücken aufweist. Auch haben bisher Meteorologen, Physiker und Aerzte, namentlich Physiologen viel zu wenig gemeinsam gearbeitet, wenn man sich auch erfreulicherweise in den letzten Jahren bemüht, das Versäumte nachzuholen. Die Ärzte sind in der Regel zu wenig mit der Theorie der Sonnenbestrahlung vertraut, die Meteorologen, Physiker und Physiologen, die zur Sonnenstrahlenforschung in erster Linie berufen sind, haben nicht genügend Einblick in die diesbezüglichen Wünsche der Aerzte. Ich verweise nur auf die mangelhafte Literatur und auf die geringe Anzahl der Sonnenwarten.

Die Sonne ist die einzige Quelle, die als Licht- und Wärmespenderin für die Erde in Betracht kommt, die Intensität der Sonnenbestrahlung bestimmt die Temperatur der Erde. Die Größe der Strahlungswerte ist von der Transparenz der Atmosphäre abhängig. Die Sonnenstrahlen werden beim Durchtritt durch die Atmosphäre geschwächt und zwar durch die Extinktion (der Zerstreuung der Strahlen durch die kleinen in der Atmosphäre suspendierten Partikeln) und durch die selektive Absorption (d. i. die Absorption, die ein Teil der Strahlen durch gewisse Gase, namentlich durch den Wasserdampf, in der Atmosphäre erleiden). Der Anteil der Zerstreuung ist bei hohen Sonnenhöhen auf 10 %, bei niedrigen auf 30 % zu schätzen, woraus erhellt, daß der Grad der Wirkung der Sonnenstrahlen von der Luftbeschaffenheit einerseits, von der Höhenlage des Behandlungsortes anderseits abhängig ist. Je reiner die Luft, desto geringer die Extinktion, je höher der Ort, umso kleinere Luft- und Dunstschichten also die Sonnenstrahlen durchdringen müssen und umso geringer die Extinktion und selektive Absorption werden, desto intensiver wird die Wirkung der Sonnenstrahlen sein. Als wichtiger Faktor kommt dann noch der Sonnenstand je nach der Jahreszeit hinzu, ein Faktor, der für die verschiedenen Höhenlagen gleich bleibt.

Den wichtigsten Einfluß, den die Sonne auf den Organismus ausübt, kann man bei einiger Aufmerksamkeit leicht überall feststellen. Die erdbewohnenden Säugetiere suchen, wie jeder scharf beobachtende Jäger bestätigen kann, bei Hautkrankheiten und schweren Verletzungen instinktiv die Sonne auf, um stundenlang in derselben zu verweilen. In feuchten, nebeligen Gegenden werden Rachitis und Tuberkulose nur allzu häufig angetroffen. In der Großstadt kann man aus dem Aussehen der Kinder fast mit Sicherheit darauf schließen, ob das Kind in einer sonnigen, luftigen Wohnung zuhause ist oder ob es in einer dumpfen lichtlosen Wohnung aufwächst. Die Fürsorgestellen haben nur allzu reichlich Gelegenheit, diesbezügliche Beobachtungen anzu-

stellen. Rachitis, die besonders in der Nachkriegszeit eine überaus große Zunahme zeigt, ist in sonnenlosen Quartieren ein ständiger Gast, für die verschiedenen Arten der Tuberkulose gibt es keinen günstigeren Nährboden. In stark sonnigen Gegenden (wie Afrika) kennt man keine Rachitis.

Wie wohltätig die krankhaften Veränderungen des menschlichen Körpers, namentlich die tuberkulösen Krankheitsherde von der Sonne beeinflußt werden, zeigen vor allem einwandfrei die durch eine lange Reihe von Jahren in der Schweiz mit bestem Erfolg durchgeführten Sonnenbestrahlungen. B e r n h a r d in St. Moritz dürfte wohl als der Senior der Heliotherapeuten der Neuzeit gelten.

Die Wirkung der Sonnenbestrahlung läßt sich in drei Gruppen zerlegen: in eine thermische, chemische und psychische. Das Sonnenlicht vermittelt uns die thermischen Strahlen, die langwelligen roten und ultraroten Strahlen, welche eine relativ geringe Einbuße auf ihrem Wege durch die Atmosphäre erleiden. Die kurzwelligen violetten und ultravioletten Strahlen, welche die größten Verluste bei ihrem Durchtritte durch die Atmosphäre aufweisen, verursachen im wesentlichen die chemischen Veränderungen. Die Gesamtstrahlen, also das Sonnenlicht überhaupt, übt auf die seelische Verfassung des Menschen eine wohltuende, euphorische, beruhigende Wirkung aus, was ja wohl jeder an sich selbst erfahren konnte. Außerdem ist es eine feststehende Tatsache, daß speziell bei der chirurgischen Tuberkulose nach Besonnung der erkrankten Teile die Schmerzen in denselben nachlassen; worin die Ursache liegt, ist nicht genau bekannt, doch dürfte sie auf die Wärmeeinwirkung auf die Endorgane der sensiblen Nerven zurückzuführen sein.

P i g m e n t: Was zunächst als sinnfälligste Folge der Sonnenbestrahlung auffällt, ist die mehr oder weniger stark auftretende Pigmentierung der Haut. Hervorgerufen wird sie durch die chemisch wirksamen Strahlen also durch die kurzwelligen violetten und ultravioletten Strahlen. Die langwelligen Strahlen sind unfähig Pigment zu bilden. Die kurzwelligen Strahlen verursachen nach Absorption in den oberflächlichen Schichten der Epidermis einen chemischen Prozeß im Gewebe, der zur Pigmentbildung führt. Der Ort der Entstehung des Pigments scheint nicht einwandfrei festgestellt zu sein; nach der einen Ansicht entsteht es im Bindegewebe, andere hingegen verlegen die Entstehung des Pigmentes in das Epithel, wo sich auch das fertige Pigment zwischen und in den Epidermiszellen findet. Im Korium sind nur ganz geringe Mengen kleiner Pigmentkörper anzutreffen. Das Pigment ist ein Farbstoff im Gewebe, das im wesentlichen aus Melanin, dem im Körper normal (Neger) oder pathologisch (bösartige Geschwüre) vorkommenden schwarzen oder dunkelbraunen Farbstoff, und der beim Zerfall der roten Blutkörperchen entstehenden bräunlichen Verfärbung durch Hämosiderin und Hämofuszin besteht. Es entsteht entweder autochthon durch Zerfall von Gewebszellen oder durch Eiweißgerinnung durch Vermittlung des Blutes. Im Blute befinden sich

als Vorstufe des Melanins Eiweißverbindungen, welche, zur Keimzellenschichte im Epithel, in welcher ja das Pigment auftritt, eine besondere Affinität besitzen. Bei Störung gewisser endokriner Drüsen, namentlich der Nebennieren, tritt Melanin gehäuft in der Haut auf. Dies weist darauf hin, daß dasselbe oder besser dessen Vorstufen aus dem Kreislauf stammen. Wenn nun durch die Insolation durch die dadurch erzeugte Wärme die Pulsfrequenz gehoben wird, außerdem auch ein Hyperämie an den besonnten Partien auftritt, so gelangt dadurch eine größere Menge Baumaterial zur Bildung des Pigmentes an die Haut.

Das Pigment erfüllt bei der Sonnenbestrahlung einen doppelten Zweck und stellt eine Art Regulator des menschlichen Körpers für Licht und Wärme dar. In erster Linie wirkt es als Schutzvorrichtung, damit der Körper durch Insolation keinen Schaden erleide. Bekannt ist, daß Pigmentmangel bei Einwirkung der Sonnenstrahlen Störungen sowohl in der Haut als auch im Körperinneren hervorruft. Blonde Menschen, bekanntlich Leute mit geringem Pigmentbildungsvermögen, sind nicht imstande „abzubrennen" d. h. soviel Pigment zu bilden, um einen wirksamen Schutz gegen die schädigende Wirkung reichlicher Besonnung zu besitzen. Es scheinen also einerseits die tieferen Hautschichten durch das Pigment vor direkter Wirkung schädigender Strahlen geschützt zu werden, gewissermaßen durch die Pigmentierung eine Art Filter zu schaffen, anderseits der erhöhte Pigmentgehalt der Haut eine vermehrte Resorptionsfähigkeit für die dem Organismus zuträglichen Strahlenarten zu bedingen. Man könnte also sagen: auf der einen Seite durch das Pigment erhöhte Abwehr gegen Schädigung (Reflexion), auf der anderen Seite erhöhte Aufnahmefähigkeit für den Körper günstige Strahlenarten (Resorption).

Was die zweite Rolle des Pigmentes, den Einfluß als Transformator betrifft, so haben die heute bestehenden Ansichten wohl vieles für sich, ob sie aber als unumstößliche Tatsachen gelten können, erscheint fraglich. Kurzwellige Strahlen sollen durch die Pigmentschichte in solche von größerer Wellenlänge, die ein tieferes Eindringen in das Gewebe ermöglichen, also in einem für den Organismus günstigen Sinne umgewandelt werden. Durch diesen Vorgang würden die Sonnenstrahlen ökonomischer ausgenützt werden, die so wichtigen violetten und ultravioletten Strahlen könnten intensiver wirken. Eine andere Ansicht, für die vieles spricht, ist die, daß durch das Pigment strahlende Energie in chemische übergeführt wird. Als Kraftüberträger soll das Pigment dadurch wirken, daß die in der Haut durch das Licht aufgespeicherten Energiemengen und das im Überschuß gebildete Pigment in gelöstem Zustande dem Blut und somit den Organen des menschlichen Körpers zugeführt werden.

Als weiterer Vorteil des Pigmentes der Haut wäre zu erwähnen, daß nachgewiesenermaßen die Widerstandsfähigkeit der Haut und somit auch des gesamten Organismus gegen äußere schädliche Einflüsse erhöht wird. Eine gut pigmentierte Haut erweist sich gegen akute Exantheme fast als immun.

Infektionen wie Furunkulose werden kaum zur Beobachtung kommen. Man kann fürwahr dem Pigment eine vielseitige nützliche Funktion nicht absprechen.

Blut: Die Sonnenbestrahlung bewirkt eine ausgedehnte Hyperämie der der Sonne ausgesetzten Körperteile. Diese wird in der Hauptsache durch die direkte thermische Wirkung verursacht. Ob die Ansicht richtig ist, daß eine vasodilatatorische Wirkung auf das Gefäßsystem dabei ausschlaggebend ist, ist nicht einwandfrei erwiesen (Gefäßnerven). Scheinbar handelt es sich um einen direkten Einfluß durch die Sonnenstrahlen auf das Nervensystem, um eine Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Vasomotoren, wodurch eine Erweiterung der peripheren Blutbahnen zustande kommt. Jedenfalls kommt eine Menge Blut unter die direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen; durch die dabei erfolgte Ladung des Blutes mit Lichtenergie wird das Eisen und der Schwefel des Blutes in die Lage versetzt, den Geweben reichlich Sauerstoff zuzuführen und Kohlensäure zu entziehen. Es tritt somit eine Vermehrung der Oxydationsvorgänge ein.

Durch die ausgedehnte Hyperämie der bestrahlten Körperoberfläche tritt eine Entlastung der inneren Organe ein, wodurch der Blutdruck herabgesetzt wird.

Einwandfreie, wiederholt vorgenommene Untersuchungen haben ergeben, daß die roten Blutkörperchen sich nach Sonnenbestrahlungen erheblich vermehren. Es handelt sich um eine absolute Vermehrung derselben; ob die Eindickung des Blutes durch die Schweißabsonderung während der Bestrahlung eine wesentliche Rolle spielt, erscheint fraglich. Daß der Hämoglobingehalt vermehrt wird, ist durch zahlreiche, namentlich in den letzten Jahren gemachte Messungen erwiesen. In stark sonnigen Gegenden (Wüstenklima) ist immer eine Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes zu beobachten.

Die Pulsfrequenz ist bei Insolation erhöht, was sich schon durch die thermische Wirkung der Sonnenstrahlen allein erklären läßt. Wie weit die Einwirkung der Bestrahlung auf das Nervensystem in Rechnung zu ziehen ist, müssen erst kommende Untersuchungen zeigen.

Atmung: Was die Atmung unter Einwirkung der Sonnenstrahlen betrifft, so haben wiederholte Beobachtungen ergeben, daß wohl die Atemfrequenz ab-, die Tiefe der Atmungsexkursionen aber fast in gleichem Verhältnis zunimmt, wodurch eine bessere Durchlüftung der Lungen erzielt wird. Auch diese Erscheinung spricht mit den schon erwähnten für eine Beeinflussung des Nervensystems durch die Sonnenstrahlen.

Bakterien: Daß durch die Sonnenstrahlen bei genügend langer Einwirkung Bakterien getötet werden, ist eine schon lange bekannte Tatsache. Durch Versuche ist festgestellt worden, daß die Strahlen in einer durchbluteten Haut bis zu einer Tiefe von 4 mm auf Bakterien abschwächend und

tötend wirken können. Alle Strahlen des Sonnenspektrums haben mehr oder weniger bakterizide Wirkung. Doch nicht nur Bakterien, selbst höher organisierte Tiere werden durch intensives, lange genug andauerndes Sonnenlicht getötet. Mit Ungeziefer (Flöhe) behaftete Wäsche kann man auch durch Aussetzen derselben im Sonnenschein von denselben befreien.

Die Bakterien werden aber nicht nur durch die direkte Wirkung des Sonnenlichtes vernichtet, soweit sie demselben zugänglich sind, sie erleiden auch eine indirekte Schädigung durch die durch Insolation hervorgerufene entzündliche Reaktion des krankhaften Gewebes. Durch die starke Gefäßerweiterung, hervorgerufen durch die thermische Wirkung der Sonnenstrahlen allein schon, wird eine Exsudation der Leukozyten bewirkt, wodurch sich die schädigende Einwirkung auf die Bakterien im indirekten Sinne erklären läßt.

Indikation: In erster Linie bei allen tuberkulösen Erkrankungen, insbesondere bei der sogenannten chirurgischen Tuberkulose (Knochen, Gelenke, Drüsen, Peritoneum, Haut). Bei fast allen Blutkrankheiten (Anämie, Chlorose, Leukämie), bei Rachitis, Osteomyelitis, bei den meisten Hautkrankheiten (Psoriasis, Akne, Ekzeme), Dermatosen, bei peripheren Neuralgien (Ischias), bei Morbus Basedowii, bei allgemeinem Schwächezustand in der Rekonvaleszenz als Prophylaktikum, bei Wunden, um sie offen zu behandeln, bei Ulcus cruris.

Nicht indiziert erscheint die Heliotherapie: Bei nicht kompensierten Herzfehlern, bei vorgeschrittener Arteriosklerose, bei vorgeschrittener Lungentuberkulose, bei schweren anatomischen Erkrankungen des Nervensystems, bei Hämophilie.

Was die Durchführung der Heliotherapie betrifft, so muß als erster und wichtigster Grundsatz gelten: Die Durchführung ist überall möglich und soll und muß die Heliotherapie deshalb überall Anwendung finden. Jeder Arzt, auch der in der Landpraxis, muß mit den bisher praktisch wohl erprobten Regeln der Sonnenstrahlenbehandlung vertraut sein und bei geeigneter Indikation auch mit einfachen Mitteln dieselbe durchführen können. Im besonderen muß verlangt werden, daß an allen Krankenanstalten Besonnungsmöglichkeiten geschaffen werden (Terrassen, flache Dächer, Gartenanlagen usw.), worauf in Oesterreich schon frühzeitig von Klimatologen und Orthopäden (Dr. Klein, Prof. A. Wittek) hingewiesen wurde. Auch außerhalb der Krankenanstalten kann Gelegenheit für die Durchführung der Heliotherapie geboten werden, was namentlich für die Kinder der ärmeren Schichten, die für längeren Anstaltsaufenthalt die Mittel nicht aufbringen können und denen es an geeigneter Aufsicht fehlt, wichtig ist. Überall lassen sich „Sonnenwiesen“ einrichten, wo auf geeigneten windgeschützten, sonnigen Plätzen die kranken Kinder unter der Aufsicht einer mit Heliotherapie wohl vertrauten Fürsorgeschwester nur mit einem Höschen bekleidet an sonnigen Tagen sich aufhalten

können. Kontrolle durch einen Arzt ist selbstverständlich. Die geringen dadurch aufgewandten Kosten machen sich durch die Heilerfolge reichlich bezahlt. Auch Balkone oder ein geeigneter Gartenfleck werden für Einzelbehandlung brauchbar sein.

Einen Erfolg wird man sicher überall erzielen, wenn auch die Anzahl der Sonnenstunden und die Intensität der Wirkung sich nach der klimatischen und geographischen Lage des Ortes richten wird. Staub und Feuchtigkeit der Luft spielen dabei selbstredend eine große Rolle, was aus dem in der Einleitung über Sonnenstrahlen im allgemeinen Gesagten sich leicht erklären läßt.

Hat man die Wahl des Platzes, so ist darauf zu achten, daß derselbe möglichst windgeschützt liegt. Doch soll sich die Luft dort selbst nicht stauen, damit nicht in den heißen Sommermonaten eine Wärmestauung und Erhitzung des Körpers eintritt, die schließlich zu einem Hitzschlag führen könnte. Sind an Krankenanstalten Besonnungsplätze angeschlossen, so soll den bettlägerigen Kranken die Möglichkeit geboten sein, mit den Betten zur Besonnung hinausgebracht werden zu können, denn es ist für einen Großteil der an chirurgischer Tuberkulose Erkrankten eine unbedingte Notwendigkeit, das Bett nicht zu verlassen.

Die Gewöhnung der Patienten an die Sonnenbestrahlung muß schonend und streng individuell geschehen. Der Sonnenbrand, das Erythema solare, ist eine der lästigsten Begleiterscheinungen bei falscher Anwendung der Heliotherapie, das aber bei einiger Aufmerksamkeit nicht vorkommen soll und darf. Namentlich zu Beginn sind abends einige Stunden nach Beendigung des Sonnenbades die Patienten genau anzusehen, ob sich nicht Stellen lebhafterer Rötung am Körper finden; ein Warnungszeichen, das nicht übersehen werden darf. Wenn man am Anfang nur kurze Zeit den Körper der direkten Sonneneinwirkung aussetzt, wobei man nicht den ganzen Körper, sondern nur Teile desselben bestrahlen läßt, und die Lage, wenn es die Krankheit erlaubt, häufig wechselt (am besten beginnt man mit den Füßen), den Kopf schützt und die Herztätigkeit kontrolliert, so wird die Heliotherapie bei richtiger Indikation gewiß niemanden Schaden bringen, sondern nur Nutzen stiften.

Der größte Teil der Aerzte, die sich mit der Heliotherapie befassen, wendet heute das Ganzsonnenbad an. Die Teilsonnenbäder sind sicher für den Beginn der Kur vorzuziehen, um jede Schädigung zu vermeiden, doch nach einiger Angewöhnung ist es von Vorteil, das Vollsonnenbad anzuwenden. Es kann auf eine größere Menge Blut an der bestrahlten Körperoberfläche von den Sonnenstrahlen eingewirkt werden, auch ist das dabei zur Geltung kommende Luftbad ein die Kur unterstützender Faktor. Verbände, welche größere Körperteile zwecks Immobilisierung einhüllen, sollen auf das unbedingt nötige Maß beschränkt werden, statt der flächenreichen Gipsverbände ist es besser, Extensionen und Bettmieder, wie sie Rollier angegeben hat, zu ver-

wenden. Letztere lassen sich allerdings fast nur in Anstalten, welche eine ständige Ueberwachung ermöglichen, mit Erfolg anwenden.

Nach diesen einfachen Regeln durchgeführt, wird sich die Heliotherapie immer und überall als ein wahrer Segen, speziell für die chirurgische Tuberkulose erweisen.

Kann die Heliotherapie in klimatisch geeigneter Höhenlage durchgeführt werden, so ist deren beste Ausnützung erreicht. Geeignete, windgeschützte Berghänge in entsprechender Höhe, welche ein bevorzugtes Klima haben, sind das Ideal für die Sonnenbestrahlung. Verschiedene Faktoren bedingen die hervorragenden Heilungsresultate, die in solchen Höhenstationen erzielt wurden.

Es fallen die großen Menschenansammlungen, wie sie im Tal die Ortschaften und Städte mit sich bringen, fort, wodurch der Staub und Keimgehalt der Luft wesentlich geringer ist. Dies bringt aber nicht nur der Mangel an Menschen und Häuseransammlungen, sondern auch die Höhenlage allein mit sich. Die Abnahme der Staubdichte nach aufwärts ist eine rasche, da der Staub relativ schwer ist. Durch den geringen Staubgehalt der Luft in den Höhenlagen ist auch die Extinktion der Sonnenstrahlen eine wesentlich geringere. Nach Messungen verursachen doch die in der Luft schwebenden Staubteilchen zu zwei Dritteln die Extinktion, während die Luftmoleküle nur mit einem Drittel daran beteiligt sind. Im Inneren der Städte wurden Hunderttausende von Staubteilchen im Kubikzentimeter Luft gemessen; über Magdeburg, das etwa 2 qkm Flächenausdehnung hat, schweben in der untersten, 50 m hohen Luftschichte 300 kg Staubteilchen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß in Aitkens Staubzähler, der bei diesen Untersuchungen in Anwendung kam, nur hygroskopische Partikel, nicht aber trockener Staub mineralischer oder organischer Herkunft, zur Zählung gelangen.

Auch der Keimgehalt der Luft wurde untersucht und hat es sich herausgestellt, daß am Montblanc nur 4—11 Bakterien im Kubikmeter Luft nachweisbar waren, in der Unterkunftshütte der Beobachter aber schon 260 bis 540 Bakterien sich vorfanden. Welche Mengen mögen sich erst in den größeren Niederlassungen vorfinden!

Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß die Heliotherapie im Gebirge das ganze Jahr hindurch besonders aber auch im Winter (im Frühjahr, wo die Intensität der Sonnenstrahlen zunimmt, kommt im Gebirge dann noch der Lichtreflex durch die länger liegen bleibende Schneedecke als verstärkendes Element zur Geltung), ohne besondere Ansprüche an die Abhärtung der Patienten stellen zu müssen, durchführbar ist. Infolge der Luftverdünnung und der geringen Verunreinigung der Luft und der Trockenheit derselben erleiden die Sonnenstrahlen eine viel geringere Abschwächung als im Tal und wirken infolgedessen auch viel intensiver, auch im Winter. Das Hochgebirge hat eine viel hellere Beleuchtung und eine günstigere Verteilung der Helligkeit über das ganze

Jahr, da die Winterhelligkeit im Gebirge wesentlich stärker ist, als in der Niederung. So hat Davos gegen Kiel eine sechsmal größere Helligkeit im Winter und erhält gleichzeitig eine dreimal größere Wärmemenge von der Sonne als z. B. Potsdam. Was die Strahlenart im Gebirge anbelangt, so ist, abgesehen von der viel stärkeren allgemeinen Intensität, die Frühjahrssonne reich an Wärmestrahlen, die Herbstsonne hingegen reicher an ultravioletten. Die schon angeführte Trockenheit der Luft im Hochgebirge bringt, abgesehen davon, daß die selektive Absorption der Strahlen eine viel geringere ist, auch noch den Vorteil mit sich, daß im Winter die Kälte nicht allzu hart zu ertragen ist, anderseits auch im Sommer hohe Hitzegrade noch immer erträglich sind. Es tritt eben keine Wärmestauung ein, wie unter gleichen Verhältnissen bei hohem Wasserdampfgehalt der Luft.

Der von zahlreichen Autoren wiederholt betonte schmerzstillende Einfluß der Besonnung macht sich im Gebirge auch durch die stärkere Intensität der Strahlung besonders bemerkbar. Was die Tätigkeit der blutbildenden Organe während des Gebirgsaufenthaltes betrifft, so zeigen die namentlich in der letzten Zeit erschienenen Publikationen übereinstimmend, daß der bloße Aufenthalt im Hochgebirge schon genügt, um eine wesentliche Vermehrung der Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes zu zeitigen; dadurch allein schon wäre eine Sonnenstation in entsprechender Höhenlage dominierend auch in sonnenarmer Zeit.

Die Heliotherapie ist im Gebirge im Gegensatz zu einer Sonnenkur am Meere eine roburierende. Doch hat sie den großen Vorzug, daß der Organismus einer Abhärtungskur unterzogen wird, welche sich bei fachgemäßer Behandlung gleichsam einschleicht. Die Patienten sind auf einmal, ohne daß sie es bemerken, wie es gekommen ist, gegen schädliche klimatische Einflüsse viel widerstandsfähiger. Ist es doch Tatsache, daß Kranke, die an der südlichen Meeresküste (Adria, Mittelmeer) eine Insolationskur mit Erfolg durchgemacht haben, in unser rauhes Klima zurückgekehrt, sehr oft zu Verkühlungen neigen.

Die konservative Heliotherapie kann für sich allein nicht Wunder wirken, sie muß sinngemäß unterstützt werden und zwar vor allem durch eine kräftigende fettreiche Ernährung. Kommt eine Periode sonnenarmer Zeit, so ist durch Quarzlichtbestrahlung ein, wenn auch nur notdürftiger Ersatz zu schaffen. Röntgenbestrahlungen werden als ein unterstützendes Mittel mit Vorteil verwendet. Chirurgische Eingriffe, allerdings mit vorsichtiger Auswahl, sind angezeigt. Wenn ein Sequester wochen- und monatelang der Unruhestifter ist, wird man nicht wochen- und monatelang warten bis er sich selbst abstoßt, sondern man wird durch eine operative Entfernung eine wesentliche Abkürzung der Heilungsdauer herbeiführen. Abszesse sollen unter Wahrung strengster Asepsis punktiert werden und zwar so, daß man vom Gesunden aus eingeht. Man wird dadurch sicher die so lästige und langdauernde Fistelbildung vermeiden.

Ein wichtiger, wesentlich unterstützender Faktor ist auch die Stauung. An den Extremitäten läßt sie sich selbstredend ohne weiteres durchführen, doch auch bei tuberkulösen Affekten des Kopfes kann man durch vorsichtige Stauung am Hals den Heilungsprozeß fördern. Intern kann man während einer Sonnenkur Medikamente wie Lebertran, Malzpräparate, Jod, Eisen, Arsenik reichen.

Zusammenfassend:

1. Die Sonnenbestrahlung übt einen mächtigen Einfluß auf den lebenden Organismus aus, namentlich auf krankhafte Veränderungen des menschlichen Körpers, darunter in erster Linie auf tuberkulöse Krankheitsherde. Der Grad der Wirkung der Sonnenbestrahlung ist von der Höhenlage, der Luftbeschaffenheit und der Jahreszeit abhängig. Die Wirkung der Sonnenstrahlen ist eine thermische und chemische und nicht in letzter Linie eine psychische.

2. Als sinnfälligste Folge der Sonnenbestrahlung entsteht die Pigmentierung der Haut. Derselben wird der Einfluß als Schutzvorrichtung und als Transformator zugeschrieben.

Durch die Pigmentierung wird der Organismus gegen äußere schädliche Einflüsse widerstandsfähiger (akute Exantheme, Furunkulose).

3. Durch die Sonnenbestrahlung wird eine ausgedehnte Hyperämie der bestrahlten Körperoberfläche erzielt und eine Vermehrung der Oxydationsvorgänge bewirkt es, tritt eine wesentliche Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes ein, während der Blutdruck herabgesetzt wird.

4. Durch die Sonnenbestrahlung wird die Atmungsfrequenz herabgesetzt, hingegen nimmt die Tiefe der Atmungsexkursionen zu.

5. Durch die Bestrahlung werden Bakterien direkt getötet, es findet aber auch nach heute bestehenden Anschauungen eine indirekte Schädigung derselben durch entzündliche Reaktion des krankhaften Gewebes statt.

6. Indikation der Heliotherapie: In erster Linie bei allen tuberkulösen Erkrankungen, insbesonders bei der sogenannten chirurgischen Tuberkulose (Knochen, Gelenke, Drüsen, Peritoneum, Haut), bei fast allen Blutkrankheiten (Anämie, Chlorose, Leukämie). Rachitis, bei den meisten Hautkrankheiten (Psoriasis, Akne, Ekzeme), Dermatosen, nässenden Ekzemen, bei peripheren Neuralgien (Ischias, Lumbago), allgemeinem Schwächezustand in der Rekonvaleszenz, bei Morbus Basedowii, als Prophylaktikum, bei Wunden, um sie offen zu behandeln, bei Ulcus cruris, Osteomyelitis.

7. Nicht indiziert erscheint die Heliotherapie: Bei nicht kompensierten Herzfehlern, bei vorgeschrittener Arteriosklerose, bei vorgeschrittener Lungentuberkulose, bei schweren anatomischen Erkrankungen des Nervensystems, bei Hämophilie.

8. Durchführung der Heliotherapie ist überall möglich, die Zahl der Sonnenstunden ist in den verschiedenen Orten ungleich, sie richtet



sich ebenso wie die Intensität der Wirkung nach der Höhenlage des Ortes in erster Linie (Staub und Feuchtigkeitsgehalt der Luft, klimatische Verhältnisse).

Der Besonnungsplatz soll windgeschützt liegen, es soll die Möglichkeit bestehen, Kranke in ihrem Bett zur Besonnung zu bringen, die Gewöhnung der Patienten an die Bestrahlung soll schonend und individuell geschehen. Durch Lagewechsel soll vermieden werden, daß ein und derselbe Teil der Körperoberfläche anfangs zu lange der Sonne ausgesetzt ist. Der Kopf muß geschützt werden.

Ganzsonnenbäder sind vorzuziehen, wenn auch mit Vorteil mit Teilsonnenbädern begonnen werden soll.

Verbände, welche einen größeren Körperteil einhüllen, sollen nach Möglichkeit entfallen (Gipsverbände).

9. Durchführung im Gebirge: Die Heliotherapie in klimatisch geeigneter Höhenlage ist wesentlich vorzuziehen, da sie einerseits das ganze Jahr hindurch auch im Winter durchführbar ist, anderseits eine gleichmäßigere Verteilung der Strahlungsintensität durch das ganze Jahr hindurch besteht. Es erfolgt in den Höhenlagen eine geringere Abschwächung der Sonnenstrahlen, wodurch die Menge der ultravioletten Strahlen größer wird, eine Folge der Luftverdünnung und der geringeren Verunreinigung der Luft.

Der geringere Feuchtigkeitsgehalt der Luft läßt die Hitze leichter ertragen (keine Wärmestauung). Der schmerzstillende Einfluß der Besonnung überhaupt, namentlich aber im Gebirge, ist von zahlreichen Autoren wiederholt betont worden.

Das Gebirgsklima als solches allein übt schon einen bedeutenden Einfluß auf den Organismus aus. Der Hämoglobingehalt vermehrt sich bei Gebirgsaufenthalt auch in der sonnenarmen Zeit.

10. Unterstützung der konservativen Heliotherapie. Vor allem durch eine kräftigende Ernährung. In der sonnenarmen Zeit durch Quarzlampenbestrahlungen, durch Röntgenbestrahlungen, durch chirurgische Eingriffe mit vorsichtiger Auswahl (Sequestrotomien, Punktionen), durch Anwendung von Stauungen. Durch medikamentöse Behandlung (Lebertran, Malzpräparate, Jod, Eisen, Arsenik).

Literatur.

Aschoff, Ueber die Wirkungen des Sonnenlichtes auf den Menschen. Freiburg 1908. — Dorno, Davos, Ueber Beobachtungen der Sonnen- und Himmelsstrahlungen. Die Naturwissenschaften 1919, Heft 51 u. 52. — Derselbe, Klimatologie im Dienste der Medizin. Vieweg, Braunschweig. — Derselbe, Vorschläge zum systematischen Studium des Licht- und Luftklimas. Zentralstelle für Balneologie Heft 7. — Derselbe, Studie über Licht und Luft des Hochgebirges. Vieweg, Braunschweig. — Derselbe, Ueber Beobachtungen der Sonnen- und Himmelsstrahlung und ihre Bedeutung für die Klimatologie und Biologie sowie für die Geophysik und Astronomie. Die Naturwissenschaften Heft 51 u. 52. — Dr. J. M. Eder, Ein neues Graukeilphotometer. Knapp, Halle a. S. —

F. M. Exner, Meteorologische Optik von J. M. Perntner. Braumüller, Wien. — H. Ficker, Das Winterklima Tirols im Vergleiche mit dem Winterklima von Davos. — J. Furlani, Das Lichtklima im österreichischen Küstenlande. Hölder, Wien. — J. Hann, Handbuch der Klimatologie. Engelhorn, Stuttgart. — Hasselbach, Chemische und biologische Wirkungen der Lichtstrahlen. Strahlentherapie II, 2. Urban & Schwarzenberg, Wien. — Jesionek, Lichtbiologie und Lichtpathologie. Bergmann, Wiesbaden 1912. — E. Peters, Das Hochgebirgsklima im Lichte kalorimetrischer Messungen. Schweizer med. Wochenschr. 1920, Nr. 45. — R. Schneider, Messungen der Sonnenstrahlungen an der k. k. Zentralanstalt für Meteorologie und Geodynamik in Wien. — Weber, Resultate der Tageslichtmessungen in Kiel 1905—1908. Schriften des Naturwissenschaftlichen Vereines für Schleswig-Holstein, Bd. 14, Heft 2. — Derselbe, Das Relativ-Photometer. — A. Wiegand, Das ultraviolette Ende des Sonnenspektrums in verschiedenen Höhen bis 9000 m. Verhandl. d. Deutsch. Physikal. Gesellsch. 15. Jahrg., Nr. 21. — G. H. Wolf, Beiträge zur Extinktion des Fixsternlichtes in der Erdatmosphäre. Engelmann, Leipzig 1911. — Abderhalden, Untersuchungen an Kaninchen und Ratten (rote Blutkörperchen und Hämoglobin). Zeitschr. f. Biologie 1902, Nr. 43. — E. Aschenheim, Der Einfluß der Sonnenstrahlung auf die leukozytäre Blutzusammensetzung. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. — Bach, Bad Elster, Die Einwirkung des ultravioletten Quarzlampenlichtes auf den Blutdruck mit Bemerkungen über seine therapeutische Verwendung bei Allgemeinerkrankungen. — G. Baer, Ueber die Einwirkung des Hochgebirges auf das Leukozytenbild bei Gesunden und Lungentuberkulösen. Zeitschr. f. Balneologie 8. Jahrg., 11, 1. — G. Baer und R. Engelmann, Das Leukozytenbild bei Gesunden und Tuberkulösen im Hochgebirge. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 112. — K. Berner, Ueber die Wirkungen der Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe (künstliche Höhensonne) auf das Blut. Strahlentherapie Bd. 5. — Ellermann und Erlandsen, Beitrag zum Studium der physiologischen Schwankungen in der Leukozytenzahl. Arch. f. experimen. Pathol. u. Pharmokol. Bd. 64. — Grobner, Untersuchungen der Blutzusammensetzung im Wüstenklima. Münchner med. Wochenschr. 1919, 37, Diskussion dazu in Nr. 39. — Klare Kurt, Einfluß des Höhenklimas auf das Blutbild. Münchner med. Wochenschr. 1920, 46. — E. Peters, Physiologie des Höhenklimas. Deutsche med. Wochenschr. 1920, 7. — G. Riedel, Das Blutbild bei chirurgischer Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 158, Heft 5—6. — August Steven, Beobachtungen über Sonnenbestrahlung und Blutdruck. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 31, Heft 4. — Paul Weill, Ueber Leukozyten und Tuberkulose. — Einfluß der Höhensonnenbestrahlung auf das Leukozytenbild. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 30, Heft 1. — A. Strauß, Ueber Pigmentbildung. Münchner med. Wochenschr. 1916, 13. — Derselbe, Ueber die Behandlung der äußeren Tuberkulose mit Lekutyl und künstlichem Sonnenlicht. Münchner med. Wochenschr. 1916, 13. — Max Backer, Die Sonnenfreiluftbehandlung der Knochen-, Gelenk- wie Weichteiltuberkulosen. Enke, Stuttgart. — Oskar Bernhard, Heliotherapie im Hochgebirge. Enke, Stuttgart. — Fritz Brüning, Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1920, 1. — C. Heinemann, Gedanken über einige chirurgische Beobachtungen in der Türkei. Deutsche med. Wochenschr. 1919, 31. — A. Rollier, Die Heliotherapie der Tuberkulose. Springer, Berlin. — H. Schrötter, Kommissionsbericht der VI. Kommission der internationalen Vereinigung gegen die Tuberkulose. Charlottenburg 1912. — Derselbe, Oesterreich. Tuberkulosen-Fürsorgeblatt 1919, Nr. 14. — Derselbe, Zur Therapie und Praxis der Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Wien 1919. — A. Wittek, Zur Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 81. — Derselbe, Zur Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 26. Jahrg., Nr. 26.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Stein-Wiesbaden zu seinem Vortrag über:

Die Röntgen- und Strahlenbehandlung.

Leitsätze.

Von Dr. **Albert E. Stein,** Wiesbaden.

1. Die Strahlentherapie der Knochen- und Gelenktuberkulose umfaßt (unter Ausschluß der natürlichen Sonnenbehandlung) die Behandlung mit künstlichen Lichtquellen, mit Röntgenstrahlen, mit radioaktiven Substanzen, mit Diathermie.

2. Das wirksame Prinzip der künstlichen Lichtquellen ist, wie die klinische Erfahrung zeigt, in der Hauptsache wahrscheinlich in der ultravioletten Strahlung zu suchen.

3. Als künstliche Lichtquellen sind zurzeit im Gebrauch: a) Die Quecksilberquarzlampen (sogenannte „künstliche Höhensonne"), b) die Kohlenbogenlichtlampen, c) die Metalldrahtlampen.

4. Der nicht zutreffende Name „künstliche Höhensonne" darf nicht dazu führen, das Quecksilberquarzlicht für gleichwertig mit der Strahlung der natürlichen Hochgebirgssonne zu halten. Diese ist vielmehr jeder künstlichen Lichtquelle unter allen Umständen überlegen und daher zur Behandlung vorzuziehen, wenn die äußeren Möglichkeiten gegeben sind. Dagegen ist die regelmäßige Behandlung mit künstlichen Lichtquellen, insbesondere in der ambulanten Praxis, der fast immer nur unregelmäßig und daher ungenügend durchzuführenden Behandlung mit natürlicher Sonne in der Ebene überlegen. Zum mindesten müssen beide Behandlungsarten kombiniert werden.

5. Bei der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose mit künstlichen Lichtquellen muß neben der Allgemeinbestrahlung auch die lokale Bestrahlung in ausgedehntem Maße geübt werden.

6. Das neue Fürstenausche Aktinimeter stellt einen erheblichen Fortschritt in der Dosierung bei der Behandlung mit künstlichen Lichtquellen dar, löst aber diese wichtige Frage noch nicht vollkommen.

7. Die Röntgenstrahlen bilden neben der natürlichen Sonne das wirksamste und relativ sicherste Heilmittel auf dem Gebiete der Strahlenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Die Röntgenbehandlung kann daher heute als die Methode der Wahl bei allen noch nicht zu den letzten Stadien fortgeschrittenen Fällen von Gelenktuberkulose und bei gewissen Fällen von Knochentuberkulose bezeichnet werden, wenn die natürliche Sonnenbehandlung nicht durchführbar ist.

8. Die Technik der Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose ist einfach; die Ausübung der Methode, die mit relativ kleinen



Dosen arbeitet, ist auch ohne die modernen kostspieligen Apparate zur Tiefentherapie möglich.

9. Es muß angestrebt werden, daß vor allen Dingen viel mehr wie bisher gerade die Anfangsstadien der Erkrankung zur Röntgenbehandlung kommen.

10. Die besten Erfolge werden bei einer geeigneten Kombination der Röntgenbehandlung mit der Behandlung mit künstlichen Lichtquellen (bzw. mit natürlicher Sonne) erzielt.

11. Es muß angestrebt werden, daß alle Heilstätten für chirurgische Tuberkulose sowohl mit Vorrichtungen zur Behandlung mit künstlichen Lichtquellen, wie mit solchen zur Ausübung der Röntgentherapie in hinreichender Weise ausgestattet werden.

12. Ueber die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit radioaktiven Substanzen liegen (mit Ausnahme der Behandlung der Hauttuberkulose und des Lupus, die hier ausscheiden) noch sehr wenig Mitteilungen vor. Es ist aber anzunehmen, daß bei geeigneter Technik mit den radioaktiven Substanzen ähnlich gute Resultate erzielt werden können, wie mit den Röntgenstrahlen. Irgend einen Vorteil gegenüber der Anwendung der Röntgenstrahlen bieten sie nicht.

13. Die Diathermie kommt bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose lediglich als Methode der Sensibilisierung in Betracht. Sie verdient in dieser Beziehung in Verbindung mit der Röntgentherapie bei der Knochen- und Gelenktuberkulose ernstliche Beachtung.

14. Neben der Strahlen- und Röntgenbehandlung ist die rein orthopädische Behandlung (aber ohne geschlossene Gipsverbände) in allen Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose unerläßlich, ebenso wie die chirurgische Behandlung in bestimmten Fällen zeitweise in ihr Recht tritt.

Herr Stein-Wiesbaden:

Vortrag:

Meine Herren! Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß neben der natürlichen Sonnenbehandlung, die sozusagen „außer Konkurrenz" ist, die Behandlung mit künstlich erzeugter Strahlung heute unter den Methoden, die gegen die chirurgische Tuberkulose und vor allem gegen die dauernd in Zunahme begriffene Knochen- und Gelenktuberkulose ins Feld geschickt werden, an erster Stelle steht. Ich möchte mich bei einer Besprechung der künstlichen Strahlentherapie an die in Ihren Händen befindlichen Leitsätze halten und daher zunächst nochmals feststellen, daß nach den heute vorliegenden Erfahrungen, die sich nun doch schon auf annähernd 12 Jahre erstrecken, folgende Strahlenarten zu berücksichtigen sind:

1. Die Strahlen der eigentlich künstlichen Lichtquellen, die mehr oder weniger das wirksame Prinzip des Sonnenlichtes zu ersetzen

anstreben (ob sie es wirklich ersetzen, ist eine andere Frage): Hierhin gehören — in der Reihenfolge ihrer zurzeit größten Verbreitung genannt — a) die Quecksilberquarzlampen, b) die Metalldrahtlampen, c) die Kohlenbogenlichtlampen.

2. Die Röntgenstrahlen.

3. Die radioaktive Strahlung.

4. Die Diathermiestrahlung, die zwar eine Strahlung sensu strictiori nicht ist, weil sie ja im Spektrum nicht vertreten ist, die man aber aus rein praktischen Gesichtspunkten heraus heute zumeist den vorhergenannten Strahlungsarten anreiht.

Betrachten wir zuerst die **künstlichen Lichtquellen,** so hat, wie gesagt, bei uns in Deutschland das Quecksilberquarzlicht zurzeit die meisten Anhänger. Das liegt vor allem daran, daß die Quecksilberquarzlampe, die sogenannte „künstliche Höhensonne", älter ist, wie die anderen Lampenarten, die ihr in letzter Zeit Konkurrenz machen. Sie wurde 1906 von Kromeyer in die Therapie eingeführt und 1908 von Nagelschmidt, 1911 von Bach in die noch jetzt gebräuchliche Ihnen allen bekannte Form gebracht. Ich möchte hier nochmals betonen, was ja auch schon von anderer Seite vielfach zum Ausdruck gebracht worden ist, daß der Name „künstliche Höhensonne" durchaus nicht zutreffend ist und daß es einen wirklichen Ersatz der natürlichen Sonne bisher nicht gibt und zweifellos auch niemals geben wird. Das Licht der Quecksilberquarzlampe ist aber von dem Lichte der natürlichen Sonne mehr verschieden, wie das Licht irgend einer anderen Lichtquelle; das wird ohne weiteres ja schon durch den einen Umstand erwiesen, daß es ein Linienspektrum hat, während das Sonnenlicht ein kontinuierliches Spektrum aufweist. Dieser Umstand hindert natürlich nicht seine durch die Praxis bewährte gute Brauchbarkeit.

Die Wellenlängen des sichtbaren Spektrums erstrecken sich von λ 700—400 $\mu\mu$; die unsichtbaren ultravioletten Strahlen haben eine Wellenlänge von λ 400—100 $\mu\mu$. Bis etwa 280 $\mu\mu$ reichen die milder wirkenden Strahlen; unter dieser Länge kommen den ultravioletten Strahlen stark reizende und entzündungserregende Eigenschaften zu. Die Quecksilberquarzlampen senden nun einen verhältnismäßig sehr großen Bestandteil von ultravioletten Strahlen aus; ihre Wellenlänge reicht bis λ 180 $\mu\mu$, nach einer andern Angabe sogar bis λ 150 $\mu\mu$ herunter. Es lag deshalb nahe, in der ultravioletten Strahlung das heilende Agens zu erblicken, nachdem an und für sich die praktische Erfahrung erwiesen hatte, daß unbestreitbare Heilwirkungen mit dem Quecksilberlicht erzielt werden. Es ist über diese sehr interessante Frage, auf die an dieser Stelle einzugehen leider die Zeit fehlt, eine umfangreiche Literatur entstanden. Eine endgültige Klärung ist bis heute nicht eingetreten. Man glaubte ursprünglich, daß die ultraviolette Strahlung lediglich Oberflächenwirkung haben könne, da die ultravioletten Strahlen keine Penetrationskraft besitzen. Nach Untersuchungen von Hasselbach sollen ultraviolette

Strahlen von λ 436 μμ schon in 1 mm Tiefe bis auf 0,5 %, und solche von λ 289 μμ bereits in 0,1 mm Tiefe völlig absorbiert werden. Man schob infolgedessen die sicher vorhandene Tiefenwirkung auf indirekte Vorgänge, bei denen das Pigment eine wichtige Rolle spielt, sei es als sensibilisierendes Moment, sei es im Sinne einer bestimmte Kräfte transformierenden Tätigkeit. Neuere Untersuchungen (Gassul, Levy u. a.) scheinen dem zu widersprechen, da im Tierexperiment Tiefenwirkungen nachgewiesen werden konnten in Fällen, in denen eine vorherige Pigmentbildung nicht in Frage kommen kann. Mir persönlich scheint es, daß man speziell bei der Erörterung der Erklärung der biologischen Wirkungsweise des Quecksilberlichtes bisher der Frage noch gar nicht oder doch noch nicht genügend näher getreten ist, ob denn nicht noch andere, vielleicht bisher überhaupt noch nicht in diesem Licht festgestellte unsichtbare Strahlen von noch kürzerer Wellenlänge in dem ultravioletten Teil des Spektrums der Quecksilberquarzlampen vorhanden sind, durch die die Tiefenwirkung restlos erklärt werden könnte. Es würde sich also dann um Strahlen handeln, die dem Spektralteile der Röntgenstrahlung etwas näher liegen. Gerade aus diesem Gesichtspunkte heraus bin ich auch kein Anhänger des sogenannten Uviolfilters, welches die Strahlen unterhalb λ 280 μμ abschneidet, da immerhin nicht gewiß ist, ob nicht auch mit den entzündungserregenden Strahlen solche Strahlung abfiltriert wird, der eine ausgesprochene Tiefenwirkung zukommt. Ich möchte nicht unterlassen, an dieser Stelle Arbeiten von Berndt und von Kohlhörster zu erwähnen, welche nachgewiesen haben, daß von der Sonne infolge ihrer auf 6000—7000° zu schätzenden Temperatur außer den Lichtstrahlen unbedingt auch noch β-Strahlen ausgehen müssen und da die Aussendung von β-Strahlen bei radioaktiven Körpern stets auch eine Aussendung von γ-Strahlen bedingt, die in ihrer Wirkung den Röntgenstrahlen vollkommen gleich sind, nur daß sie noch durchdringungsfähiger sind, weil sie noch kleinere Wellenlänge haben, so kann man, zum wenigstens bei der Sonne, das Vorhandensein von derartiger durchdringungsfähiger und mit der Röntgenstrahlung bis zu einem gewissen Grade identischer Strahlung mit ziemlicher Sicherheit annehmen.

Jedenfalls steht das eine fest, daß die künstliche Lichtquelle um so besseren Erfolg verspricht je sonnenähnlicher ihre Strahlung ist. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend haben sich die Firmen, welche die anderen Arten der Bestrahlungslampen bauen, ebenso wie die Autoren, die sie hierzu anregten, in ihren Bestrebungen leiten lassen. Man ist dabei von dem Gedanken ausgegangen, daß vor allen Dingen auch der rote und ultrarote Teil des Spektrums Berücksichtigung finden muß und hat in diesem Sinne Lampen mit kontinuierlichem Spektrum gebaut; ich nenne die Metalldrahtlampen: Zeiß-Scheinwerferlampe, Spektrosollampe von Reiniger, Solluxlampe der Quarzlampengesellschaft (der Umstand, daß die Quarzlampengesellschaft selbst die Solluxlampe als Ergänzungslampe

zur „künstlichen Höhensonne“ herausgebracht hat, spricht ganz besonders beweisend für die Wichtigkeit und Notwendigkeit auch der übrigen Strahlung neben der ultravioletten Strahlung), dann die Siemens-Aureollampe, und ganz neuerdings die Mebolithlampe als Kohlenbogenlichtlampen. Die Bestrahlung mit Kohlenbogenlicht hat sich in weitere Kreise noch keinen Eingang verschaffen können, weil dabei technische Umständlichkeiten und Schwierigkeiten zu überwinden sind, die der praktischen Anwendung gewisse Hindernisse bereiten. Ich habe Veranlassung, anzunehmen, daß sich dies in absehbarer Zeit bessern wird und ich möchte für die Zukunft der Therapie mit Bogenlicht eine besonders günstige Prognose stellen. Es muß dabei besonders betont werden, daß ja das Finsensche Kohlenbogenlicht es gewesen ist, von dem alle Lichttherapie mit künstlichen Lichtquellen historisch ihren Ausgang genommen hat und zwar, wie Sie wissen, gerade bei einer chirurgischen Tuberkulose, nämlich dem Lupus. Der große Unterschied ist nur, daß bei Finsen die lokale Bestrahlung das Hauptmoment der Behandlung bildet, während in der modernen Lichttherapie die Allgemeinbestrahlung im Vordergrund steht. Wir dürfen aber auch heute die lokale Bestrahlung gerade bei der chirurgischen Tuberkulose nicht vernachlässigen und ich halte diesen Punkt, der vielfach übersehen wird, für so wichtig, daß ich ihn besonders in meinen Leitsätzen hervorzuheben für notwendig hielt. Bei der Allgemeinbestrahlung werden wir uns notgedrungen mit unserer künstlichen Lichtquelle stets in einer gewissen Entfernung von dem Körper des Patienten halten müssen, um eine gleichmäßige Verteilung des Lichtes auf der Körperoberfläche zu erreichen; bei der Lokalbestrahlung fällt dieser Umstand weg und wir können die ganze Intensität der Lichtquelle konzentriert dem erkrankten Körperteil zugute kommen lassen. Ich möchte daher die Behauptung aufstellen, daß die lokale Bestrahlung mit der künstlichen Lichtquelle der natürlichen Sonnenwirkung weit mehr entspricht, als die allgemeine Bestrahlung; denn die Intensität, d. h. die Stärke des Lichtes, ist ja zweifellos das, worauf es in erster Linie ankommt; damit will ich natürlich in gar keiner Weise gesagt haben, daß die Allgemeinbestrahlung vernachlässigt werden darf. Die unbedingte Forderung der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit künstlichem Lichte ist die Kombination der allgemeinen Fernbestrahlung mit der lokalen Nahbestrahlung.

Auf die Technik der Bestrahlung im einzelnen einzugehen, erscheint mir hier nicht der Ort. Auch ist die Art und Weise der langsamen und allmählichen Gewöhnung des Körpers an die Strahlung und die Dauer der einzelnen Bestrahlung von 1—3 Minuten bis zu mehreren Stunden ja allgemein bekannt, und es bestehen in dieser Beziehung keine wesentlichen Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren.

Ich glaube aber, daß es zweckmäßig ist, mit einigen Worten auf die Dosierungsfrage des Lichtes einzugehen, ein Kapitel, das bis vor kurzem sich leider über ziemlich allgemeine Vernachlässigung beklagen konnte. Schuld daran war weniger der schlechte Wille oder die mangelnde Einsicht der Aerzte, als vielmehr das Fehlen einer leicht zugänglichen Methode. Es kann keine Frage sein, daß, wie in jeder anderen Therapie, auch in der Lichttherapie eine exakte Dosierung des dargereichten Heilmittels — hier also des Lichts — eine Forderung ist, die ebenso im Interesse des Arztes, wie des Patienten, wie des Fortschrittes der Wissenschaft liegt. Die Art und Weise, in der zurzeit ziemlich allgemein bei Bestrahlungen mit künstlichen Lichtquellen dosiert wird, nämlich einfach nach Zeit und Distanz der Strahlenquelle von dem bestrahlten Objekt, ist durchaus ungenügend und unsicher und zu irgendwelchen exakten Angaben über die Behandlung ganz und gar unbrauchbar. Man hat dies längst erkannt und nach einer Dosierungsmethode gesucht; es sind eine ganze Reihe von solchen angegeben worden; ich nenne die photographischen Verfahren von Vogel, Bequerel, dann das Kalomel-Ausscheidungsverfahren von Eder und das Meyer-Beringsche Verfahren, das mit der Titration einer Jodkalium-Schwefelsäuremischung arbeitete und von Hackraadt zu einem kalorimetrischen Verfahren modifiziert wurde. Alle diese Verfahren haben sich nur einen sehr kleinen Kreis von Anhängern erobern können; für den Praktiker sind sie, abgesehen von sonstigen Nachteilen, zu umständlich. Es ist deshalb sehr zu begrüßen, daß Fürstenau auf der Grundlage seines seit Jahren bekannten Intensimeters einen Apparat konstruiert hat, den er Aktinimeter nennt, und der nunmehr eine einfache, leichte und von jedermann auszuführende Messung der Strahlung von künstlichen Lichtquellen gestattet. Das Prinzip des Aktinimeters beruht auf der Tatsache, daß der elektrische Widerstand einer Selenzelle in einer bestimmten Weise von der auftretenden Strahlenenergie abhängig ist. Das Instrument besteht aus einer mit einem Handgriff versehenen Selenzelle und einer Skala; letztere ist an der Stirnseite eines Kastens angebracht, der in seinem Innern neben der Batterie eine Reihe von Widerständen enthält. Die Skala ist empirisch geeicht. Die von Fürstenau der Eichung zugrunde gelegte Lichteinheit ist 1 Q. Es kann nun, wenn die Selenzelle den zu prüfenden Strahlen ausgesetzt wird, sofort abgelesen werden, wieviel Q pro Minute an dem Orte, an dem sich die Selenzelle im Momente der Ablesung befindet, gegeben werden. Man hat durch Versuche gefunden, daß zur Erzeugung eines Erythems bei dem Quecksilberquarzlicht durchschnittlich 40 Q gehören; 80—90 Q führen nach Schütze zu Blasenbildung (Demonstration des Apparates). Die Sache ist also, wie Sie sehen, außerordentlich einfach; und wenn der durch die Zeitverhältnisse bedingte hohe Preis nicht wäre, so würde das Aktinimeter sicher sehr bald in der Hand jedes Besitzers einer Bestrahlungslampe sein. Ich selbst habe das Instrument seit mehreren Monaten in Benutzung und kann bestätigen, daß

es mich sehr befriedigt. Es liegt eine direkte Beruhigung darin, zu wissen, wie viel man bestrahlt und stets genau in der gewollten Intensität dosieren zu können, ganz abgesehen von allen rein wissenschaftlichen Vorteilen. Alle anderen Autoren, die sich bisher über das Aktinimeter geäußert haben, sind in praktischer Hinsicht durchaus zufrieden gewesen. Die von einer Seite (Jentsch-Graefe) geäußerten Bedenken in physikalischer Hinsicht haben sich bisher als nicht vollkommen stichhaltig erwiesen. Wenn ich trotzdem in meinen Leitsätzen (6.) zum Ausdruck gebracht habe, daß die Dosierungsfrage mit dem Aktinimeter noch nicht vollkommen gelöst sei, so beruhen die noch vorhandenen Mängel einmal auf dem Umstand, daß, wie ich glaube, vorläufig noch nicht mit Sicherheit feststeht, welcher Teil des Spektrums in der Hauptsache auf die Selenzelle wirkt, ob es die sichtbaren Strahlen, eventuell auch die ultraroten sind, oder die mehr nach dem ultravioletten Spektrumanteil liegenden, und dann der Umstand, daß die erhaltenen Q-Zahlen immer nur für eine Art von Bestrahlungsquellen Gültigkeit haben, daß also ein Vergleich verschiedener Arten von Lampen ohne weiteres nicht angängig ist. Das sind aber keine Nachteile im Vergleich zu dem großen Vorteil, welchen das Instrument sowohl dem Praktiker wie dem wissenschaftlichen Arbeiter bietet.

Was die Erfolge der Behandlung von Knochen- und Gelenktuberkulose mit künstlichem Licht allein ohne jede andere Strahlenmedikation, also ohne Röntgenbehandlung und ohne Heliotherapie betrifft, so sind darüber nicht allzu reichliche Mitteilungen vorhanden, die aber über sehr gute Resultate berichten (Thedering, Bach, Hagemann, Vulpius, Breiger u. a.). Größere Statistiken existieren kaum, offenbar, weil fast alle Aerzte in irgend einer Weise kombinieren. In den meisten Fällen wird die künstliche Lichtbestrahlung als unterstützender Heilfaktor bei der Anwendung der Heliotherapie herangezogen. Besonders bei der natürlichen Sonnenbehandlung in der Ebene und im Mittelgebirge ist ja stets mit zahlreichen Ausfalltagen zu rechnen, so daß ein „Ersatz" für die fehlende Sonne dringend nötig ist. Ist die Behandlung nur ambulant durchzuführen, was unter den heutigen Verhältnissen ja in einem erheblichen Prozentsatz aller Fälle nicht anders möglich ist, weil für die klinische Behandlung sowohl die Mittel wie die Betten fehlen, so glaube ich, daß eine regelmäßig durchgeführte Behandlung mit künstlicher Strahlung, einer unregelmäßigen Sonnenbehandlung, die die Patienten nach Anweisung des Arztes zu Hause vornehmen sollen, in den meisten Fällen überlegen sein wird.

Ich betone aber, um ein Mißverständnis auszuschließen, nochmals ganz ausdrücklich, daß es sich bei dieser Anschauung nicht um die klinisch durchgeführte Heliotherapie handelt, deren Erfolge nach Rollier, Bernard u. a. unübertroffen sind und von der wir heute wissen, daß sie bei sachgemäßer und technisch richtiger Durchführung auch in der Ebene glän-

zende Resultate zeitigt. Das beweisen vor allem die Erfahrungen der Bierschen Klinik in Hohenlychen bei Berlin (Kisch). In Zukunft wird man da, wo aus irgendwelchen Gründen reine künstliche Strahlenbehandlung durchgeführt werden soll oder muß, nicht unterlassen, sich die neuerdings mitgeteilten Erfahrungen von Bier und Kisch bei der Heliotherapie zunutze machen und der Strahlenbehandlung die Stauung und gleichzeitige interne Joddarreichung nach den von Kisch gegebenen Vorschriften zuzufügen.

Wir gehen nunmehr zu einer Besprechung der **Röntgenbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose über.**

Die Versuche der Verwendung der Röntgenstrahlen zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose gehen auf die allerersten Jahre der Röntgenära zurück. Schon 1898 wird von dem französischen Kinderchirurgen Kirmisson über die Heilung eines Handgelenkfungus berichtet. Es handelte sich aber damals um ganz vereinzelt bleibende Fälle, die wohl auch zum Teil Zufallserfolge gelegentlich der noch sehr lange Expositionsdauer beanspruchenden Röntgenaufnahmen waren. Erst ungefähr 10 Jahre später beginnt eine auf genauen und gewollten Beobachtungen beruhende Behandlungstechnik sich auszubilden, und zwar ist es neben dem Wiener Forscher Freund vor allen Dingen die Wilmssche Klinik (Iselin), die zuerst in Basel, später in Leipzig und in Heidelberg in systematischer Weise die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose auszubauen beginnt. Damit ist das Eis gebrochen; und es folgen sich nun an vielen Orten und Kliniken die Berichte zahlreicher Autoren, deren Namen alle zu nennen an dieser Stelle unmöglich ist (Wetterer, M. Fränkel, Strohmeyer, Jüngling, Mühlmann u. a.).

Betrachten wir zunächst kurz die theoretische Seite der ganzen Frage, d. h. die biologische Wirkungsweise der Röntgenstrahlen auf das tuberkulös erkrankte Gewebe, so muß von vornherein unumwunden zugegeben werden, daß wir abschließende positive Kenntnisse in dieser Hinsicht bis heute noch nicht besitzen; weder für die Röntgentherapie der Tuberkulose, noch für die Röntgentherapie irgendwelcher anderer Erkrankungen. Wir bewegen uns vielmehr zum Teil auf dem Boden der Empirie, die uns allerdings wie bei vielen anderen Gelegenheiten auch hier hervorragende Resultate beschert hat. Wenn aber nun auch die strikten Beweise fehlen, so sind doch die Theorien, die vielleicht das Richtige treffen, interessant genug, um hier kurz erörtert zu werden.

Wir müssen bei der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tuberkulöse Prozesse drei Dinge auseinanderhalten: einmal die Beeinflussung des eigentlichen Krankheitsvirus, also des Tuberkelbazillus, zweitens die Einwirkung auf das tuberkulöse Gewebe und zum dritten, aber nicht zum wenigsten, die überaus wichtige Allgemeinwirkung. Was die direkte Wirkung auf den Bazillus der Tuberkulose betrifft, so ist von einzelnen Forschern (Burnet) eine sichere Einwirkung, die bis zur völligen Abtötung gehen kann, mit Sicher-

heit nachgewiesen worden. Es handelt sich aber hierbei lediglich um Laboratoriumsexperimente, bei denen die Dosis der zur Abtötung nötigen Strahlen ganz beliebig vermehrt werden kann; es ist nicht möglich — wenigstens bei der heutigen Technik — derartig hohe Dosen in das Körperinnere zu schicken, ohne gleichzeitig schädigende Wirkungen auf andere Organe oder Gewebe auszulösen. Möglicherweise kommen wir noch einmal soweit; denn die Entwicklung der Röntgentechnik ist ja keineswegs als abgeschlossen zu betrachten; heute geht es — wie gesagt — noch nicht. Ich stimme daher meinerseits durchaus denjenigen Autoren bei, die wie M. Fränkel, Iselin u. a. eine direkte Beeinflussung des Tuberkelbazillus bei der bisherigen Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose in Abrede stellen. Anders ist es mit der direkten Wirkung der Röntgenstrahlen auf das tuberkulöse Gewebe. Die Wirkung kann an zwei Eigenschaften des erkrankten Gewebes gebunden sein, einmal an seine Absorptionsfähigkeit, zweitens an seine Empfindlichkeit gegenüber den Röntgenstrahlen, an seine Radiosensibilität. Soweit wir die Dinge heute beurteilen können, spielt beim tuberkulösen Gewebe die Radiosensibilität die Hauptrolle. Die Absorption kommt in einem gewissen Gegensatz zur Karzinomtherapie erst in zweiter Linie in Betracht. Der Beweis wird — soweit er überhaupt bisher möglich ist — dadurch erbracht, daß schon verhältnismäßig sehr geringe Dosen von Röntgenlicht, die beim Karzinomgewebe höchstens zu einer Reizung, also zu vermehrtem Wachstum Anlaß geben oder überhaupt ohne sichtbare Wirkung bleiben würden, beim tuberkulösen Gewebe zu einem vollkommenen Zerfall der Lymphozyten führen. Da der Tuberkel nun in der Hauptsache nur aus epitheloidem Gewebe und Lymphozyten besteht, so wird er — so kann man annehmen — infolge seiner hohen Radiosensibilität der Zerstörung anheimfallen. In zweiter Linie kommt es dann zu einer Wucherung von Bindegewebe, welches in das im Abbau befindliche Granulationsgewebe hineinwächst und es schließlich zur Vernarbung und Schrumpfung führt. Ich möchte von Forschern, die sich speziell mit diesen sehr interessanten Fragen beschäftigt haben, nur die Namen Iselin, Leopold Freund, Küpferle, Heineke, Schade und schließlich auch wieder M. Fränkel, der ein ganz besonders guter Kenner aller hierher gehörigen Probleme ist, nennen.

Außer der lokalen Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die tuberkulösen Granulationen müssen wir aber ganz zweifellos auch mit einer Allgemeinwirkung der Strahlung rechnen, deren Wichtigkeit nicht unterschätzt werden darf. Wenn wir natürlich auch nicht prozentmäßig abschätzen können, welcher Teil der günstigen Wirkung bei der Röntgentherapie der Tuberkulose auf die Lokalwirkung kommt, und welcher Teil der Allgemeinwirkung zugute geschrieben werden muß, so möchte ich doch sowohl nach meinen eigenen Erfahrungen, wie auch nach den Erfahrungen anderer Autoren auf diesem Gebiete der Meinung Ausdruck geben, daß kaum ein kleinerer Teil

der günstigen Wirkung dem allgemeinen Strahleneinfluß zuzurechnen ist, wie er der Lokalwirkung zukommt. Wir müssen in dieser Beziehung vor allen Dingen die Analogie mit der Heilwirkung der Lichtstrahlen ins Auge fassen, bei der ja die Allgemeinwirkung vorzugsweise als Heilfaktor angesehen wird. Ich muß dabei auf die Probleme hinweisen, welche ich vorher bei Besprechung der Therapie mit künstlichen Lichtquellen kurz gestreift habe. Dort wie hier haben wir ganz ähnliche Erscheinungen, wobei ich vor allen Dingen an die Pigmentbildung erinnern möchte, die sowohl der Röntgenstrahlung wie der Lichtstrahlung zu eigen ist. Wenn die Autoren recht haben, die in dem Pigment nicht lediglich einen Schutzstoff erblicken, sondern es vielmehr für einen wichtigen Faktor im Sinne der Sensibilisierung oder Krafttransformation (Lazarus, M. Fränkel) halten, so kann ja über eine Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen kein Zweifel mehr bestehen. Auch die Abspaltung des Cholin muß bei einer Besprechung der Allgemeinwirkung erwähnt werden. Sie ist von zahlreichen Autoren teils für Lichtbestrahlung, teils für Röntgenbestrahlung, teils für Radiumbestrahlung experimentell nachgewiesen worden. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß auch hier analoge Vorgänge vorhanden sind; das Cholin aber wirkt, wie Sie wissen, erweichend und resorbierend und wird ja in dieser Eigenschaft sogar nach dem Vorgang von J. Fränkel zu direkter Einspritzung in Narbengewebe verwandt; im Körper entsteht es, wie ich beiläufig erwähnen will, voraussichtlich durch Abspaltung aus Lezithin. Sie sehen also, meine Herren, es liegen hier eine Fülle von hochinteressanten Problemen vor, welche einer endgültigen Lösung noch harren.

Wir kommen damit zu einer kurzen Besprechung der Technik, die bei der Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose in Betracht kommt. Da ist vor allen Dingen erfreulicherweise zu sagen, daß die Technik eine verhältnismäßig einfache ist, daß sie also leicht erlernt werden kann, und daß zur Ausübung der Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose keineswegs die ganz großen modernen Instrumentarien benötigt werden, welche z. B. für die Karzinomtherapie ganz unerläßlich sind. Erfreulich ist dies vor allen Dingen deswegen, weil dadurch die Möglichkeit gegeben ist, daß die Röntgentherapie der Tuberkulose in sehr ausgedehntem Maße angewandt werden kann; denn die Apparate, welche zur sogenannten speziellen Tiefentherapie benötigt werden, haben heutzutage Preise erreicht, die im allgemeinen ihre Anschaffung nur noch für große Krankenhäuser und Kliniken möglich machen. Ein Privatarzt kann mit einer Apparatur, die 100 000—200 0000 Mark kostet, nicht mehr arbeiten. Es ist dies auch eine der vielen so bedauerlichen Folgen unserer außenpolitischen Zustände. Wir können also, wie gesagt, bei der Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose mit den älteren Apparaten durchaus zufriedenstellende Resultate erreichen. Selbstverständlich darf auch hier nur derjenige sich mit der Materie befassen, der die Technik der Röntgentherapie

als solche von Grund auf erlernt hat und durchaus beherrscht. Denn andernfalls können die schwersten Unglücksfälle in Form von Verbrennungen usw. herbeigeführt werden. Wir arbeiten bei der Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose in der Hauptsache mit harten Röhren von etwa 9—10 Wehnelt — auch hier gibt es natürlich Unterschiede bei den einzelnen Autoren — und filtrieren mit 3—4 mm Al. Wo große Apparate zur Tiefentherapie vorhanden sind, wird man diese heranziehen können und die für die Tiefentherapie jetzt allgemeine übliche Zinkfilterung von 0,5 mm nehmen. Es muß aber betont werden, daß auch in der Auswahl der Strahlenart immerhin gewisse Unterschiede gemacht werden sollen, indem man mittlere oder weichere Strahlen wählt, wenn Zerfall und Resorption eines einzelnen Herdes erstrebt wird, und härtere Strahlung, wenn eine Schrumpfung des bestrahlten Gewebes herbeigeführt werden soll. Das Genauere kann nur die eigene ausgedehnte Erfahrung lehren.

Was die Größe der zur Tuberkulosebehandlung notwendigen Röntgendosis anbelangt, so werden von den einzelnen Autoren verschiedenartige Angaben gemacht. Jeder, der über ein größeres Material verfügt, bildet sich mit der Zeit seine eigene Technik aus und erreicht mit dieser die für seine speziellen Verhältnisse optimalen Resultate. Von den Röntgenärzten, welche mit den modernen Tiefentherapieapparaten arbeiten und nach der von Seitz und Wintz eingeführten H.E.D. rechnen, wird angegeben, daß zur Zerstörung des tuberkulösen Gewebes etwa 40—60 % der H.E.D. in der Tiefe notwendig sind (Hohlfelder, Jüngling). Von anderer Seite (Stephan) werden aber so hohe Dosen streng abgelehnt, weil sie die Epitheloidzellen, die vielleicht als Abwehrvorrichtung des Körpers zu betrachten sind, abtöten, anstatt im Sinne der Reizung auf sie zu wirken. Letzteres findet statt, wenn 10—20 % der H.E.D. gegeben werden. Auch Lenk (Holzknechtsche Klinik) warnt neuerdings ausdrücklich vor der Anwendung der H.E.D. speziell bei der Tuberkulosebehandlung. Arbeitet man nach der alten Methode, die ja, wie Sie gehört haben, für diese Erkrankungen vollkommen ausreicht, so gibt man im allgemeinen bei der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose $^1/_2$—1 E.D. per Sitzung je nach der Art der Erkrankung — z. B. erfordern tuberkulöse Drüsen eine weit geringere Strahlenmenge wie tuberkulöse Gelenke — und wiederholt die Sitzungen mit Pausen von 8 Tagen, selbstverständlich unter Beobachtung der allgemeinen Regel, daß die gleiche Hautstelle innerhalb 3—4 Wochen nur 1 E.D. bekommen darf. Meist tritt der Erfolg bereits nach wenigen Wochen in Erscheinung und es folgt dann eine längere Bestrahlungspause, ehe die neue Serie beginnt. Einzelheiten kann ich an dieser Stelle leider nicht geben. Wenn man in der allgemein üblichen Weise nach E.D. oder nach X rechnet, so wird man durchschnittlich zur Heilung eines Herdes je nach Art, Größe und Ausdehnung desselben 100—200—300 X annehmen können.

Stets pflege ich die Röntgenbestrahlung sowohl mit lo-

kaler wie mit allgemeiner Lichtbehandlung zu kombinieren. Ich sehe gerade in dieser Kombination einen ungeheuren Vorteil und habe bei Vergleichsbehandlungen mit und ohne Kombination mit Licht immer wesentlich bessere Resultate bei der kombinierten Behandlung gehabt. Ob man die Lichtbehandlung mit natürlicher Sonne oder mit künstlichen Lichtquellen vornimmt, wird stets von den äußeren Umständen abhängig sein. Die natürliche Sonnenbehandlung ist, das sei nochmals betont, immer und überall vorzuziehen. Sie kann in gar keiner Weise durch die künstlichen Lichtquellen ersetzt werden.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß mir die Diathermiebehandlung als sensibilisierende Methode vor Vornahme der Röntgenbestrahlung, speziell bei der Behandlung der Gelenktuberkulose recht gute Resultate gegeben hat. Die Diathermie, welche ja zur Behandlung anderer Gelenkerkrankungen so Ausgezeichnetes leistet, ist für sich allein bei der Behandlung der Gelenktuberkulose nicht zu gebrauchen, wohl aber in dem eben erwähnten Zusammenhang. Besonders in der Form der von mir vor einiger Zeit angegebenen „Kreuzfeuer-Diathermie"[1]) hat man große Vorteile von der Methode.

Außerdem sei noch erwähnt, daß auch auf eine möglichst ausgiebige Ernährung unter Zugabe von besonderen Ernährungsmitteln, wie Lebertran usw., wenn irgend möglich, unbedingt Wert zu legen ist. Denn der Ernährungsfaktor spielt, wie bei jeder Strahlentherapie, auch bei der Röntgenbehandlung eine sehr bedeutende Rolle. Hierüber haben ganz besonders während des Krieges Strauß in Polen und Brüning in der Türkei sehr interessante Feststellungen machen können, indem ihre Beobachtungen ergaben, daß trotz ausgezeichneter natürlicher Sonnenbehandlung, die ja gerade in der Türkei sehr intensiv sein konnte, die Erfolge ausblieben, weil die Ernährungsschwierigkeiten der eingeborenen Bevölkerung, auf deren Behandlung sich jene Beobachtungen beziehen, sehr schlecht war.

Wir kommen nun noch zu einer kurzen Besprechung der mit der Röntgentherapie bisher erzielten Erfolge. Über diese Erfolge ist in zahlreichen Arbeiten berichtet worden. Die besseren Resultate werden bei den Gelenkerkrankungen erzielt, während die Knochentuberkulose erst in zweiter Linie in Frage kommt. Gewisse Formen von tuberkulösen Knochenerkrankungen eignen sich weniger gut. Es sind dies tiefsitzende Erkrankungen in den Diaphysen. Immerhin wirkt auch hier die Röntgenbestrahlung schmerzlindernd und sekretionsvermindernd.

Der von Iselin ausgesprochenen Meinung, daß tiefsitzende Herde im Schulter-, Hüft- und Iliosakralgelenk nicht für die Röntgentherapie geeignet seien, kann ich dagegen nach meiner persönlichen Erfahrung ganz und gar nicht beipflichten, da ich einige ganz ausgezeichnete Resultate bei solchen Fällen gehabt habe. Dies gilt auch für Spondylitis. Das, was vor allen Dingen

[1]) Strahlentherapie Bd. 10, S. 262.



angestrebt werden muß, was aber leider heute noch in den allerseltensten Fällen geschieht, ist, daß wir die Gelenktuberkulosen möglichst im Anfangsstadium in Behandlung bekommen. Ich habe gerade bei Fällen von beginnender Gelenktuberkulose so ausgezeichnete Resultate gehabt, daß ich nicht anstehe, die Röntgentherapie hier als Methode der Wahl zu bezeichnen. Niemals habe ich früher auch nur annähernd ähnliche Erfolge gehabt. Immer kombiniere ich aber hier mit Lichttherapie und gebe, wenn irgend möglich, eine Unterstützung der Ernährung durch Lebertran und ähnliche Mittel. Da die überwiegend größere Anzahl von Gelenk- und Knochentuberkulosen das kindliche Lebensalter betrifft, ist es vielleicht wichtig und interessant, zu betonen, daß irgendwelche schädliche Beeinflussung des Knochenwachstums niemals beobachtet wurde. Man hat dies früher auf Grund gewisser experimenteller Tierversuche befürchtet; neuerdings sind aber die Röntgenstrahlen im Gegenteil sogar als ein das Knochenwachstum beförderndes Mittel angewandt worden.

Ich möchte Sie nun nicht mit der Vorführung von großen statistischen Tabellen hier aufhalten und führe daher nur an, daß nach verschiedenen größeren Statistiken durch die reine Röntgentherapie bei der Gelenktuberkulose etwa 50 % Heilungen, 45 % wesentliche Besserungen und nur 5 % Versager festgestellt wurden; Moll von der Kraskeschen Klinik hatte 60% Heilungen und Strohmeyer von der Lexerschen Klinik gibt sogar 80 % Heilerfolge an. Dabei handelt es sich in diesen Statistiken naturgemäß allermeist um fortgeschrittene Fälle; andernfalls würde der Prozentsatz der Heilungen noch höher sein.

Was die rein orthopädischen Maßnahmen betrifft, so ist es selbstverständlich, daß wir auch während der Durchführung der Strahlenbehandlung unseren altbewährten und erprobten Maximen treu bleiben müssen, d. h. Ruhigstellung durch Extensionsverbände, Lagerungseinrichtungen, vor allen Dingen auch Behandlung im Schienenhülsenapparat, der auch heute noch durch keine andere Vorrichtung übertroffen ist, wenn leider auch seiner Anwendung wegen der ungeheuren Preissteigerung vielfach unüberwindliche Schranken gesetzt sind. Gipsverbände habe ich dagegen kaum mehr angewandt, da sie bei der Strahlenbehandlung wegen ihrer schweren Abnehmbarkeit störend sind.

Operative Eingriffe treten im Verlauf der Strahlenbehandlung in ihr Recht, wenn eine dringende Indikation vorliegt. Die Indikationen sind mit unseren Erfahrungen in der Strahlentherapie immer seltener geworden; aber es wird immer Fälle geben, in denen kleinere, indessen unter Umständen auch einmal größere Eingriffe notwendig sind. Es wäre einseitig und der Sache nicht dienlich, wollten wir uns lediglich auf eine konservative Behandlung festlegen, wie dies die Biersche Schule in neuester Zeit verlangt. Es gibt eine ganze Anzahl von Gelegenheiten, wo auch heute noch trotz der gewal-

tigen Fortschritte und Erfolge der Strahlentherapie das Messer teils um den Heilungsvorgang zu beschleunigen, teils um einer vitalen Indikation zu genügen, in seine Rechte treten muß. Auch das Vorkommen einer rein sozialen Indikation kann gerade bei den heutigen wirtschaftlichen Zuständen nicht in Abrede gestellt werden.

Aus dem bisher Vorgetragenen dürfte der große Nutzen der Röntgentherapie für die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose wohl unabweisbar hervorgehen. Es wird daher selbstverständlich erscheinen, wenn ich betone, daß in jeder Heilstätte für chirurgische Tuberkulose, deren Errichtung in größerer Anzahl heute eine dringende Forderung des Tages sein sollte, leistungsfähige Apparate zur Durchführung der Röntgentherapie neben den notwendigen Apparaten zur Durchführung der Behandlung mit künstlichem Lichte vorhanden sein müssen. Wenn ich diese Forderung trotz ihrer scheinbaren Selbstverständlichkeit ganz ausdrücklich in meinen Leitsätzen aufgestellt und hervorgehoben habe, so geschah es, weil mir bekannt geworden ist, daß es eine sehr gewichtige Stelle gibt, die gegenteiliger Ansicht ist und die trotz der notorischen Erfolge mit der Röntgentherapie diese Behandlung ablehnt. Es ist meines Erachtens ein nicht zulässiger Schluß, eine allseitig bewährte Therapie für überflüssig zu halten, weil man selbst in der glücklichen Lage ist, anderweit über so vorzügliche und sanitäre Einrichtungen zu verfügen, daß man diese Therapie im eigenen Hause glaubt entbehren zu können.

Daß der Arzt, der sich, sei es in einer Heilstätte, sei es im Krankenhause, sei es in der Privatpraxis mit Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose zu befassen gedenkt, eine gründliche Ausbildung sowohl in der Theorie wie in der Praxis der Röntgentechnik haben muß, ist klar. Leider begegnet man auch heute noch häufig Aerzten, welche von der Selbstverständlichkeit dieser Forderung nicht überzeugt sind und erst durch Schaden klug werden oder die Erfolge nicht erzielen, die sie erhofft haben. Deshalb sei auch an dieser Stelle auf diese Grundforderung für die Ausübung jeder Art von Röntgentherapie nochmals ausdrücklich hingewiesen. Mögen doch vor allen Dingen die Krankenhausleiter, die ihre jungen Assistenten mit der Vornahme der Bestrahlungen betrauen, sie beherzigen!

Um vollständig zu sein, muß zum Schlusse noch im Rahmen dieses Referates die Behandlung der Tuberkulose der Knochen und Gelenke mit radioaktiven Substanzen erwähnt werden. Es kommen dabei das Radium und das Mesothorium in Betracht. Die deutsche Literatur weist in dieser Beziehung bisher, soweit mir bekannt ist, keine speziellen Publikationen auf. Durch persönliche Mitteilung ist mir bekannt, daß chirurgische Tuberkulose, in der Hauptsache Drüsentuberkulose, an der chirurgischen Abteilung eines großen Krankenhauses mit Mesothorium mit sehr gutem Erfolge behandelt worden ist. Ueber die Radiumtherapie von tiefliegenden chirurgischen Tuberkulosen ist meines Wissens nur einmal vor längeren Jahren

in Frankreich ein günstiger Bericht veröffentlicht worden (Dominici und Chéron). Die Radiumtherapie würde höchstwahrscheinlich auch bei der Knochen- und Gelenktuberkulose, eine geeignete Technik vorausgesetzt, zufriedenstellende Resultate ergeben können. Wenn man bisher noch nicht dazu gekommen ist, so mag es einmal an der Kostbarkeit des Materials liegen, welches da, wo es vorhanden ist, für die dringendere Indikation der Karzinomtherapie benötigt wird, dann auch daran, daß man bei der verhältnismäßig einfachen und erfolgreichen Technik der Röntgentherapie ein Bedürfnis nach einem anderweitigen und doch in jedem Falle gleichartig wirkenden Mittel nicht empfunden hat.

Ich schließe mit dem Wunsche, daß die Strahlentherapie noch viel mehr als es bisher der Fall ist, Gemeingut aller der Aerzte werden möge, die sich mit der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose befassen, zum Heile unserer Patienten, zum Nutzen unseres ganzen Volkes!

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Zimmermann-Freiburg.

Herr Zimmermann-Freiburg:

Mit 3 Abbildungen.

Meine Herren! Um die Lichttherapie rationell zu gestalten, müssen wir neben der exakten Dosierung die individuelle Empfindlichkeit der Patienten berücksichtigen. Wie Herr Stein eben angab, befriedigt das neue Aktinimeter von Fürstenau noch nicht vollkommen. Ich halte es für möglich, daß unsere Kenntnisse von der speziellen Hautempfindlichkeit noch zu ungenau sind und unser heutiges Dosierungsverfahren, dem ein gewisser Schematismus anhaftet, nicht ausreicht, um in jedem Falle die Lichtmenge zu verabfolgen, die den Eigenheiten des betreffenden Patienten angemessen ist. Um schon vor Beginn der Therapie Klarheit über die Hautempfindlichkeit zu erhalten, was bei den unregelmäßig zur Behandlung kommenden ambulanten Kranken von besonderer Wichtigkeit ist, benutze ich einen kleinen Apparat, mit dessen Einrichtung ich Sie kurz bekannt machen will.

Auf der Tafel (siehe Abb. 1) sehen Sie links durch den silbernen Streifen (A—G) die Lichtquelle dargestellt. Er soll das leuchtende Band der Quecksilberdämpfe in der Quarzröhre versinnbildlichen. Rechts ist ein kameraartiges Gehäuse. Das Licht, diese bunten, gefächerten Streifen, tritt durch die Blende (H—K) in den Apparat. Die gegenüberliegende Wand, an die die Haut angelegt wird, ist gefenstert.

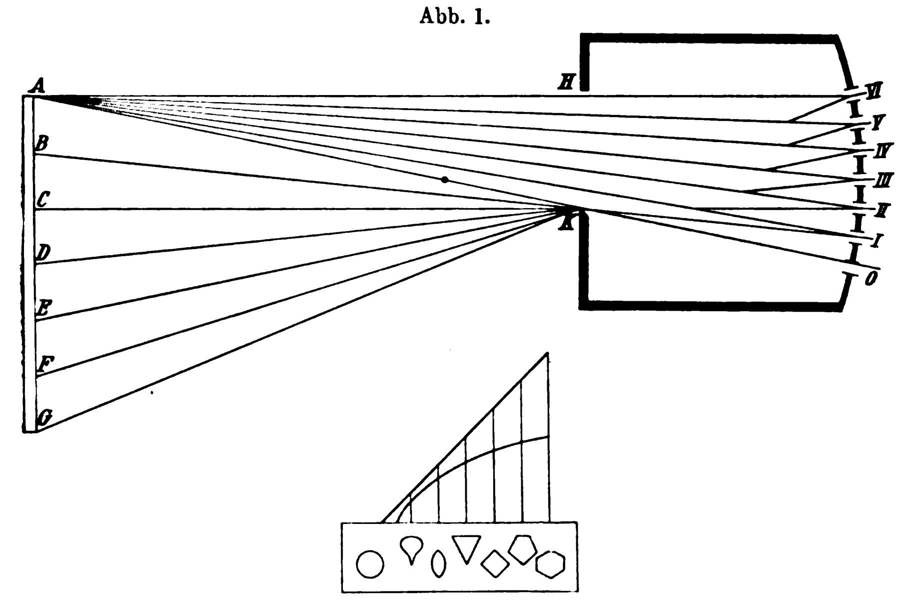
Verfolgen Sie nun die Strahlen, so erkennen Sie, daß zum obersten Fenster Nr. VI Licht von der ganzen Quarzröhre gelangen kann. Hingegen kann das Licht durch die Stellung der Blende den untersten Durchlaß nicht mehr erreichen, es beginnt also hier der Kernschatten, der durch die graue Farbe markiert ist. Zwischen dem Gebiet des Kernschattens und dem des vollen Lichts liegt der Halbschatten, der bei den einzelnen Lichtdurchlässen arithmetisch abgestuft ist. Verfolgen Sie z. B. die Strahlen, die zum Punkt I gelangen und die durch die gelbe Farbe (I—A—B) gekennzeichnet sind, so erkennen Sie, daß nur $^1/_6$ der ganzen Quarzröhre hier belichten kann. An Punkt III sehen Sie, wenn Sie der violetten Farbe (III—A—D) nach oben und unten nachgehen, daß dort die Hälfte also $^3/_6$ der Quarzröhre belichtet. Bei Punkt VI tritt alles Licht also $^6/_6$ auf. Analog verhält es sich bei den anderen Punkten. Die Kreisbogenform der gefensterten Wand bezweckt, daß an allen Durchlässen das Licht möglichst senkrecht auftrifft und daß



der Abstand von der jeweilig in Betracht kommenden Leuchtrohrstrecke praktisch gleich ist, nämlich 30 cm.

Wird nun die Haut des Patienten angelegt, z. B. die Bauchhaut, und eine bestimmte Zeit, 32 Sekunden, exponiert, so erhalten wir sechs verschiedene Reaktionen, die den einzelnen Lichtmengen entsprechen. Wie Sie unten auf der Tafel sehen, haben die

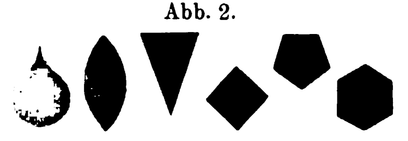
Abb. 1.



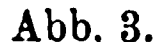
Durchlässe polygonale Formen, das Sechseck bedeutet $^6/_6$, das Fünfeck $^5/_6$ usw., dieses fischblasenartige Gebilde wollen Sie als ein Eineck ansprechen. Der Kreis hier bedeutet Null und dient zur Kontrolle, er darf keine Reaktion zeigen.

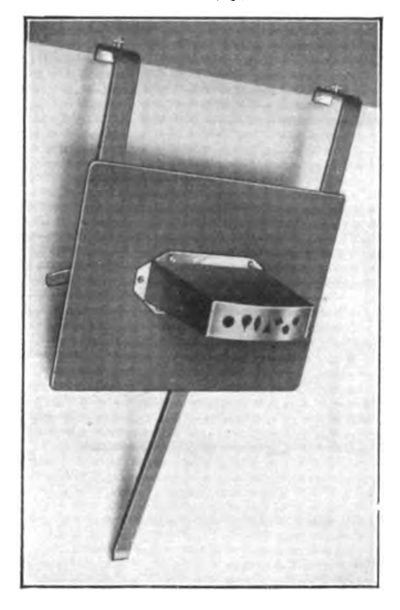
Statt der menschlichen Haut kann man auch photographisches Papier belichten; ich schicke einige Proben herum (siehe Abb. 2). (Diese photochemischen Reaktionen können auch zur Bestimmung der Lichtintensität dienen, wenn man stets das gleiche Zelloidinpapier benutzt.) Man nimmt wahr, daß die Schwärzung von Punkt I bis Punkt VI zunimmt. Für den Betrachter ist aber die Zunahme nicht gleichmäßig; das liegt an dem Fechnerschen Gesetz, dem sowohl die Wirkungen auf der Haut selbst als auch die Wahrnehmungen des betrachtenden Auges unterworfen sind. Das Verhältnis zwischen

Abb. 2.



Reiz und Wirkung können Sie an diesen beiden Kurven erkennen, die obere, arithmetische, entspricht den Lichtmengen, die untere, geometrische, den Wirkungen. Wir können auf diese Weise einige genauere Aufschlüsse über die Reaktionen erlangen, sowohl deren Intensität als auch deren zeitliches Auftreten, auf das ich hier nicht näher eingehen will. Die Versuche mit diesem Apparat beanspruchen eine besondere Genauigkeit, da die Qualität des Lichtes, seine spektrale Zusammensetzung, durch kein Zwischenmedium gestört wird, und da durch das zeitliche Nebeneinander der Versuche Fehlerquellen vermieden werden.


Abb. 3.



Die Expositionszeit von 32 Sekunden ist so berechnet, daß wir aus der Reaktion unmittelbar die Daten für die therapeutische Bestrahlung ablesen können. Finden wir z. B. am folgenden Tage das Erythem des Dreiecks so beschaffen, wie wir es auf einem größeren Hautbezirk hervorrufen wollen, so wird der Patient in 1 m Entfernung 3 Minuten bestrahlt. Mit anderen Worten: die Zahl der Ecken entspricht der Zahl der Minuten in 1 m Entfernung, um ein gleiches Erythem in größerem Umfange hervorzurufen. Selbstverständlich gilt hierbei die Bedingung, daß die Intensität der Lampe die gleiche ist, gegebenenfalls muß die Zeit oder der Abstand modifiziert werden.

Gelingt es nun durch diesen Apparat die Empfindlichkeit des Patienten noch vor der eigentlichen Therapie zu bestimmen, so ist die Lichttherapie durch die Voraussage ihrer Wirkung der tastenden und empirischen Pharmakotherapie überlegen.

Der Apparat hat als Halbschattenempfindlichkeitsmesser Musterschutz erhalten, er wird voraussichtlich in einer etwas abgeänderten Form durch die Quarzlampengesellschaft in Hanau in den Handel gebracht werden. (Demonstration Abb. 3.)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr v. Finck-Dresden.

Herr J. v. Finck-(Charkow-)Dresden:

Meine Herren, ich möchte Ihnen einige Worte über Sonnenersatz sagen. Gute Sonne hat man nicht überall, im Winter ist sie in der Ebene ganz wirkungslos. Ich habe anstatt Sonnenbestrahlung die Hyperämisierung tuberkulöser Gliedmaßen durch heiße lokale Bäder von 38—39° R erreicht. Das Glied wird darin 1 Stunde täglich gehalten. In gewissen Fällen ist es nötig, das Bad zweimal täglich anzuwenden, aber meistens kommt man mit einer Stunde aus. Die Veränderungen, die man erhält, sind sehr augenfällig. Zuerst intensive Rötung, die reaktiven Schwellungen gehen bald zurück, es kommt bisweilen zu Abszeßbildung, es stoßen sich Sequester ab — genug, wir beobachten alle diejenigen Erscheinungen, die wir an der Sonne haben, ja, auch die Pigmentierung. Es tritt aber keine rotbraune Pigmentierung ein, sondern eine fahl-schwärzliche. Besonders das ganze Venennetz der Haut färbt sich schwärzlich. Es kommen Fälle vor, die so stark pigmentiert werden, daß man direkt davor zurückschrecken könnte, diese Therapie weiter fortzusetzen. Man soll sich aber dadurch nicht abhalten lassen, sondern fortmachen. Heilung tritt in verhältnismäßig recht kurzer Zeit ein. Bei fungösen Erkrankungen des Handgelenks und des Fußgelenkes in der Zeit von 3 Monaten bis zu 1 Jahr. Es kommt natürlich ganz darauf an, wie alt die Erkrankung ist. Sind es beginnende Erkrankungen, so kommt man verhältnismäßig schnell vorwärts.

Ich möchte Ihnen das als Ersatz für die Insolationsbehandlung empfehlen. Wir können auch während einer Insolationskur an bewölkten Tagen das heiße Bad anwenden, und zwar ganz systematisch.

Das ganze Gelenk muß selbstverständlich in der Zwischenzeit gut fixiert sein.

Selbstverständlich können wir diese lokalen Bäder nur an den Extremitäten anwenden und bei ihnen auch nur für Hand, Fuß, Knie und Ellenbogen. Bei der Schulter, der Wirbelsäule und der Hüfte ist ein Bad nicht möglich. Ich habe versucht, an diesen Stellen durch heiße Kompressen dasselbe zu erreichen. Wir erzielen damit ganz gute Erfolge, aber nicht dasjenige, was wir durch die lokale Hyperämisierung im heißen Bade von 38—39° R erzielen. Die Toleranzgrenze ist 40° R, da schmerzt es schon etwas. 41° gibt schon Verbrennungen. Der Kranke hat bei 40° anfangs Fluchtbestrebungen. Bei 38, 39° kann er es ruhig aushalten. Bei vielen Fällen, z. B. wenn es sich um Mischinfektionen handelt, ist es gut, wenn wir mit 40° beginnen. Ist das Wasser bis auf 36—37° abgekühlt, dann muß der Kranke seine Hand herausnehmen, wir gießen heißes Wasser zu, graduieren und lassen ihn die Hand wieder hineinlegen. Eine Schwester muß natürlich das Ganze gründlich beaufsichtigen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr H o h m a n n - München.

Herr Hohmann-München:

Meine Herren, ich möchte nicht, daß wir die Frage der Sonnenbehandlung der Tuberkulose hier verlassen, ohne daß von dieser Stelle aus — ich denke als die Ueberzeugung der überwiegenden Mehrzahl der deutschen Orthopäden — festgestellt wird, daß wir außer der Einwirkung durch die Sonne unter allen Umständen an der Behandlung mit den mechanischen Methoden der Orthopädie festhalten. Wenn wir jetzt in manche Sonnensanatorien hineinkommen, die nicht unter der Leitung eines Orthopäden oder eines Chirurgen stehen, und dort kritisch die Fälle besichtigen, dann fällt es uns gar manchmal auf, wie sehr die Gelenkveränderungen, die Gelenkkontrakturen und die Schmerzempfindlichkeit der ungestützten und unfixierten Gelenke vernachlässigt werden. Ich habe solche Sanatorien in Bayern gesehen, z. B. das bekannte staatlich unterstützte Sanatorium in Scheidegg in Bayern, wo — ich war genötigt, als Abgeordneter im bayerischen Landtag auf diese Verhältnisse hinzuweisen — die Gelenkveränderungen, die Schmerzempfindlichkeit der Kinder vernachlässigt wurden, weil damals nicht für eine entsprechende mechanische Behandlungsmethode für die entzündlichen Gelenke gesorgt war. Wir brauchen hierzu weder den Gipsverband ausschließlich, noch den Extensionsverband ausschließlich. Die Orthopäden haben ja noch eine Menge solcher Hilfsmittel, um hier einzuwirken. Ich möchte aber, daß sich nicht in der Oeffentlichkeit dauernd die Ansicht festsetzt, als ob allein mit der Wirkung der Sonne nun die Frage der chirurgischen Tuberkulose gelöst sei. (Zustimmung.)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr S t e i n - Wiesbaden.

Herr Stein-Wiesbaden:

Meine Herren, einer der Herren Vorredner hat vorhin die c h i r u r g i s c h e B e h a n d l u n g d e s A n f a n g s s t a d i u m s d e r G e l e n k- u n d K n o c h e n t u b e r k u l o s e hier empfohlen. Ich glaube, es kann einer solchen Empfehlung nicht dringend genug entgegengetreten werden und ich habe deshalb noch einmal um das Wort gebeten. Wenn wir dieser Empfehlung stattgeben würden, so kämen wir in unserer Behandlung wiederum 30—40 Jahre zurück. Es gibt selbstverständlich auch soziale Indikationen für einen operativen Eingriff, aber diese Indikationen liegen nicht in den Anfangsstadien, und was die Kostenfrage betrifft, so ist unter allen Umständen zuzugeben, was der Kollege gesagt hat, daß es unter den heutigen Verhältnissen in Kreisen und Kom-



munen sehr wenig Leute gibt, die ihre Kinder in kostspielige Behandlungen geben können. Aber wenn Sie berücksichtigen, was ich über die Röntgenbehandlung gesagt habe, und die Röntgenbehandlung dann mit einer künstlichen Lichtbehandlung kombinieren, so kommen Sie noch lange nicht auf die 600 Mark, die der Herr vorhin, wenn ich mich recht erinnere, für die operative Behandlung herausgerechnet hat. Eine Röntgenbehandlung kommt bei dem Anfangsstadium — und hierauf kommt es ja an — mit einschließlich 8—9 Bestrahlungen durchschnittlich aus, und dabei braucht diese Summe auch Lichtbehandlung nicht erreicht zu werden.

Ich möchte auch noch nachholen, was ich vorhin nicht sagen konnte, daß ich bei der Röntgenbehandlung der Anfangsstadien auch die Hüftgelenktuberkulose und die Spondylitis mit einschließe, im Gegensatz zu anderen Autoren, z. B. Iselin, der das ablehnt. Ich habe in den Anfangsstadien von Koxitis und Spondylitis ausgezeichnete Resultate bei der Behandlung mit Röntgen und Licht gehabt und kann das nur sehr empfehlen.

Daß wir unsere orthopädischen Maßnahmen in jeder Weise heranziehen, habe ich ja vorhin betont. Herrn v. Finck gegenüber, der die Behandlung mit heißen Bädern oder Umschlägen empfohlen hat, möchte ich nur hervorheben, daß dem meine Erfahrungen bezüglich der Diathermie direkt widersprechen, die ja in der Hitzebehandlung genau so wirken müßte, die aber bei der Gelenktuberkulose vollständig versagt hat. Trotzdem liegt es mir natürlich fern, die Erfolge des Herrn v. Finck bestreiten zu wollen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Bade-Hannover.

Herr Bade-Hannover:

Meine Herren! Herr Kollege Stein hat vorhin darauf hingewiesen, daß ein Widerspruch zwischen der Quecksilberstrahlenwirkung und der Tiefenwirkung besteht, d. h., die Quecksilberstrahlen gehen nicht so weit in die Tiefe, als daß man dadurch eine Erklärung für die günstigen Wirkungen ableiten könnte. Nun scheint mir eine Erklärung möglich zu sein, wenn wir die Haut als ein innersekretorisch wirkendes Organ auffassen. Dann genügt es ja vollkommen, wenn die Strahlen nur auf die Haut nicht in die Tiefe fallen, die Haut wird dann eben zu ihrer besonderen sekretorischen Tätigkeit angeregt.

So läßt sich vielleicht auch der Widerspruch lösen, der zwischen der Diathermiewirkung und der Heißwasserbehandlung des Herrn Kollegen v. Finck scheinbar besteht. Bei der Diathermie geht ja die Wirkung nur in einer bestimmten kleinen Flächenumgrenzung in die Tiefe, die Haut als solche wird also nur zu einem sehr kleinen Teile angeregt, während bei der Heißwasserbehandlung des Herrn Kollegen v. Finck eben die Haut in größerer Fläche zu ihrer innersekretorischen Tätigkeit angeregt wird. Vielleicht läßt sich die Strahlenwirkung auf diese Weise erklären.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Ich möchte noch an das anknüpfen, was Herr Stein gesagt hat, und möchte dringend davor warnen, sogenannte frühe, beginnende Tuberkulosen operativ zu behandeln. Ich habe heute Vormittag dieses Kapitel in meinem Referat wegen Zeitmangel nur streifen können, ich glaube aber, daß nach dem immun-biologischen Standpunkt solche Operationen nur schädlich wirken können, da sie in Vorgänge während der Proliferation ein-



greifen und nur dazu dienen, den Prozeß noch weiter auszubreiten, wie das ja die Erfahrung sogenannter anoperierter Fälle genügend beweist. Ich sehe es als ein Verdienst Biers an, daß er energisch dafür eingetreten ist, daß man derartige Fälle nicht operativ behandeln darf. Wenn der Kollege doch gute Erfolge gehabt hat, so geht daraus hervor, daß es eben keine beginnenden Fälle gewesen sind, sondern alte tertiäre Herde, die nur jetzt erst erkannt sind. Beginnende Tuberkulosen im sekundären oder frühtertiären Stadium, in dem noch keine scharfe Begrenzung eingetreten ist, zu operieren, halte auch ich nach dem heutigen Stande der Wissenschaft für einen Fehler.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Kühler-Kreuznach.

Herr Kühler-Kreuznach:

Meine Herren, im Anschluß an die Worte des Herrn Bade möchte ich daran erinnern, daß die deutschen Solbäder schon seit vielen Jahren die Erfahrung gemacht haben, daß chirurgische Tuberkulosen unter dem Einfluß der Bäder heilen. Darüber kann in einer Gesellschaft von Aerzten kein Zweifel sein. Die Wirkungen der Solbäder habe ich in mehr als 25jähriger Tätigkeit an meinen Augen vorbeiziehen sehen; mit den Erfolgen bei chirurgischen Tuberkulosen bin ich immer noch zufrieden gewesen.

Für unsere Kreuznacher Bäder kommen außer der Wirkung der Sole noch die der radioaktiven Substanzen in Frage, die in großer Masse auf der Haut des Badenden sich niederschlagen und nun Strahlenwirkungen, und zwar lange anhaltende Strahlenwirkungen bedingen. Sobald wir den tuberkulösen Herd freiliegen haben, werden immer die Kreuznacher Sole (und die Solbäder im allgemeinen) und die radioaktiven Substanzen ihre Wirkung entfalten. Auf den Einfluß auf den Gesamtkörper will ich nicht eingehen. Selbstverständlich müssen während der Kur chirurgische und orthopädische Ueberlegungen unser Handeln bestimmen; wir werden in geeigneten Fällen auch den chirurgischen tuberkulösen Herd im chronischen Stadium so freilegen, daß die Strahlen und die Bäder auf ihn direkt wirken können. Da wir uns seit altersher konservativ in unseren chirurgischen Maßnahmen verhalten haben, haben wir die Freude, noch sehr, sehr viele Kreuznacher Patienten mit vollständig ausgeheilter lokaler Tuberkulose unter den Lebenden zu sehen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr v. Finck-Dresden.

Herr J. v. Finck-(Charkow-)Dresden:

Ich möchte doch, daß solch eine Behandlung nicht Bäderbehandlung genannt wird, denn das hat mit Bädern eigentlich nichts zu tun, es ist eine Hyperämisierung, die durch ein Mittel, d. h. Wasser, erreicht wird. Man kann die Hyperämisierung ja auch auf andere Art und Weise erreichen, aber heißes Wasser ist jedenfalls das billigste und das beste Mittel.

Was die Solbäder betrifft, so habe ich bei der Tuberkulose damit keine guten Erfahrungen machen können. Es mag ja sein, daß man die Solbäder zu schwach bzw. nicht genügend heiß nimmt, und daß gerade zu niedrige Wärme die Entwicklung der Tuberkulose fördert, statt sie zu hindern. Aber jedenfalls habe ich gefunden, daß Solbäder bei chirurgischer Tuberkulose keine guten Wirkungen haben, und ich habe in dieser Beziehung den betreffenden Solbädern durchaus ablehnend gegenübergestanden und ihnen meine Patienten nicht zugeschickt. Aber es mag sein — und ich will hier gerade darauf aufmerksam machen —, daß nicht das Salz, das in den Bädern darin steckt, schädlich ist, sondern die zu geringe Wärme. Wenn man die Wärmeapplikationen so macht, wie ich es



gesagt habe, mit 38, 39 ja auch 40° R, und lokal verwendet, dann werden die Erfolge vielleicht ganz bedeutend besser sein.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Erlacher-Graz.

Herr Erlacher-Graz:

Meine Herren, es sind wiederholt die großen Kosten der Sonnenbehandlung betont worden. Anderseits hat keiner der Diskussionsredner die Verbindung der Sonnenbehandlung mit der Freiluftbehandlung erwähnt. Ich möchte daher darauf hinweisen, daß wir in der Freiluftbehandlung, wenn wir sie mit der Sonnenbehandlung verbinden, das relativ billigste Mittel der Sonnenbehandlung haben. Ich besitze auf meiner Abteilung eine nach Norden gelegene offene Terrasse, die mit tuberkulösen Kindern belegt ist, die im Winter und Sommer Tag und Nacht im Freien sind, so daß wir, weil ohnehin ein Lazarettbetrieb vorhanden ist, eigentlich nichts weiter brauchen, als Betten und ein Dach darüber. Ich kann natürlich noch nicht über die Erfolge bei der Tuberkulose sprechen, weil diese Terrasse erst über ein Jahr besteht, aber die Allgemeinwirkungen sind ganz außerordentlich gut. Die Kinder gedeihen, auch wenn sie keine oder sehr wenig Sonne haben, ausgezeichnet, nehmen an Gewicht zu, sehen ausgezeichnet aus. Wenn wir derartige Terrassen für die Durchführung der Freiluft- und Sonnenbehandlung — und zwar bei Tag und Nacht — erbauen, so, glaube ich, sind die Kosten nicht derart groß, wie das jetzt wiederholt betont worden ist, und außerdem genügt es selbst, wenn eine derartige Terrasse nach Norden gerichtet ist, wenn sie nur einmal am Tage etwas Sonne bekommt. Die Kinder erholen sich trotzdem außerordentlich rasch und gut. Ein derartiger Platz dürfte sich bei gutem Willen wohl überall finden lassen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Stauffer-Bern.

Herr Stauffer-Bern:

Mit 5 Abbildungen.

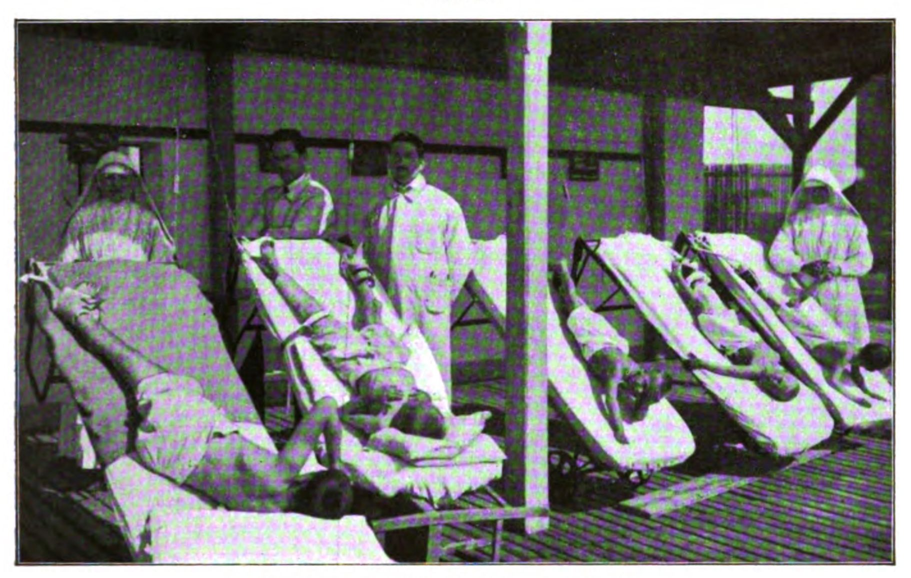
Für die Bearbeitung und deutsche Redaktion der folgenden Mitteilung bin ich meinem Freunde und Mitarbeiter Dr. Petco (Wien) zu Dank verpflichtet.

Die Therapie für den Bewegungsapparat ist die Ruhe. Um diese für das Knochensystem zu erreichen, muß man gegen zwei Kräfte ankämpfen: 1. Gegen die Schwerkraft, 2. gegen die Kontraktur. Beides gelingt durch die Suspension, die ich Ihnen als „Versuch einer vereinfachten orthopädisch-physiologischen Therapeutik ohne Apparate, Bandagen, Gips, welche durch das Körpergewicht (in einer bestimmten Lage) auf Knochen, Gelenke und Muskeln wirkt“, unterbreiten möchte.

Das Körpergewicht ist eine dauernd wirksame, stets gegenwärtige und durch Schiefstellung entsprechende, dosierbare Kraft. Es ist die Suspension also ein Mittel der Fixation und Extension für den gesamten statischen und lokomotorischen Apparat. Gegenüber komplizierten Apparaten, Bandagen oder Gips hat sie den Vorteil der vollen Uebersichtlichkeit. Zu jeder Zeit kann leichtestens das betreffende Glied kontrolliert, korrigiert oder die Stellung verbessert werden. Luft und Sonne haben freien Zutritt. Die Suspension wirkt durch ihre dauernde Anwendung durch Wochen hindurch bei Tag und Nacht ununterbrochen allen deformierenden Kräften entgegen. Die Patienten schlafen, essen, verrichten alle Bedürfnisse und beschäftigen sich in dieser Stellung. Die ununterbrochene Suspension bringt eine vollständige Entlastung in Ruhestellung hervor, die eine Beeinflussung des pathologischen Prozesses zu ermöglichen scheint (Tuberkulose).



Abb. 1.



Behandlung von Koxitis, Fungus contractura.

Die Suspension hat zu ihrer Verwirklichung nur Zweierlei notwendig:

a) Einen Fixpunkt, z. B. einen Fuß, beide Füße, den Kopf, den Rippenbuckel usw.

b) Eine dauernde Kraft, i. e. Körpergewicht.

Durch die Schieflage ist die Suspension in weiteste Grenzen dosabel.

Die Suspension wirkt in verschiedener Weise als:

I. Einfache Extension am Fuß.

II. Fixation und Extension an beiden Füßen, wobei die Kinder in Rücken- oder Bauchgipsbett liegen können.

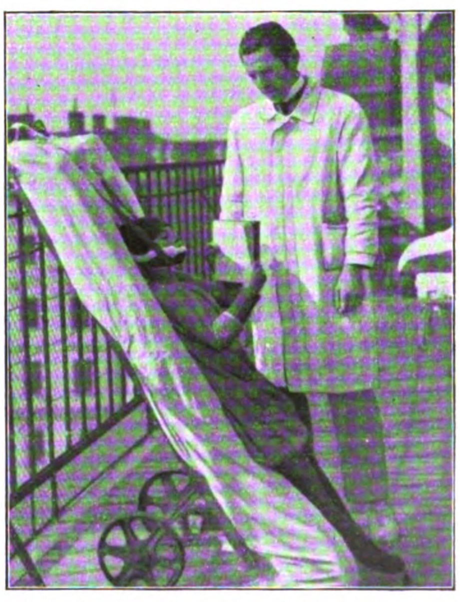
III. Fixation und Extension am Kopf.

IV. Extension und Fixation im Skoliosenbett (Suspensions-dorsal-Schiefbett), wo der Patient sich auf seinem Rippenbuckel im stabilen Gleichgewicht hält.

V. Einfache Fixation in Extensionslage im Ventralgipsbett, wobei die Wirbelsäule zwischen Achsel und Hüfte extendiert ist. Es stellt das Ventralgipsbett einen Abguß eines Schwimmers in völliger Streckung im Bauch dar.

Die Ausgangsstellung der Suspension ist die vertikale, wobei das Körpergewicht seine volle Wirksamkeit ent-

Abb. 2.

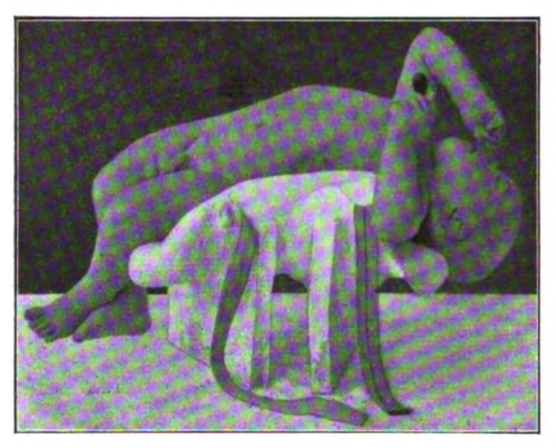


Behandlung von Spondylitis durch Steilbett.

falten kann, was z. B. bei Kontrakturen notwendig erscheint. Aus begreiflichen Gründen ist selbe auf die Dauer eine eng begrenzte (bei Kindern bis eine halbe Stunde) und es wird diese Extremlage in eine mehr mindere Schieflage von gewöhnlich 40° umgewandelt.

Bei Suspension an einem Fuß (Extension) kann man nur eine Streckung des Knies erreichen, aber nicht des Hüftgelenkes, weil das Becken nicht fixiert ist. Das Knie ist relativ gut fixiert, weil eine Bewegung nur im Sinne des Zuges möglich ist.

Abb. 3.



Skoliosebett.

Wenn man das Becken fixieren will, z. B. bei Koxitis, suspendiert man an beiden Füßen. (Fixation und Extension.) Wichtig ist, daß die Füße möglichst weitabduziert werden und daß der Aufhängungspunkt möglichst nahe der Fußsohle liegt. Auf diese Weise stellen dann Bettkante, Beine und Verbindungslinie der Hüftpfannen ein Trapez dar, dessen Seiten annähernd starr sind. Durch diese Aufhängungsart ist das Becken gut fixiert und dabei entlastet.

Die Aufhängung erfolgt durch Pflaster, Manschetten usw.

Niemals haben wir bei dieser Hängelage Kopfschmerzen, Zyanose oder sonstige Zufälle beobachtet, obschon die Zahl der Fälle 65 beträgt. In dem späteren Verlauf der Krankheit, wenn der Heilungsprozeß schon sehr vorgeschritten ist, kann man dann das Bett weniger steil stellen und schließlich zur Horizontallage zurückkehren und dann im Gipsbett weiter behandeln.

Bei der Suspension am Kopf durch die alte Glissonschlinge erreicht man eine Fixation und Extension der Wirbelsäule. Die Patienten können auch im Rücken- oder Bauchgipsbett gelagert sein. Um Oedeme der Beine zu vermeiden, werden nur die Unterschenkel horizontal über Polster gelagert, Oberschenkel und Nates müssen frei ziehen können, so daß sich ihr Gewicht zu dem des übrigen Körpers addiert.

Abb. 4.

Bauchgipsbett.

Die Technik der Suspension ist eine äußerst einfache, aber sie verlangt eine genaue aufmerksame Durchführung. Je steiler, desto besser die Wirkung. Unter 20° (15—20° je nach Gewicht) ist sie gering. Der ruhende Patient ist direkt an der Bettkante an einen Fuß, beiden Füße, oder an dem Kopf angebunden. Das Bett wird dann über die horizontale Lage gehoben und auf irgend einen Gegenstand gestellt (Stuhl, Tisch usw.). In der Suspension bleiben dann die Patienten Tag und Nacht durch Wochen und sogar Jahre lang, ja selbst ihre Not-

durft verrichten sie in dieser Stellung.

Abb. 5.



Gruppe von Kindern im Bauchgipsbett während der Beschäftigung.

Ist durch die Suspension der gewünschte Erfolg erreicht, die Lähmung zurückgegangen, die Kontraktur beseitigt worden, der akute oder chronische Entzündungsprozeß zur Heilung gekommen, so kommen die Patienten zur Erhaltung und Sicherung dieses Erfolges in das Extensionsventralgipsbett. Dieses Bett soll bei lange dauernden Krankheiten die geschwächten Extensoren schonen und ihnen die Möglichkeit zur Erholung bieten. Nach meiner Ansicht sind es gerade die Extensoren des Hüftgelenkes, des Rückens und Halses, welche die aufrechte Haltung des Menschen bewirken. Durch lange Krankheit oder Alter werden diese Muskeln geschwächt und der Mensch geht gebeugt. Jugendkraft aber und plastische Schönheit erfordern spannkräftige Extensoren. Das Gipsbett wird in Lordose angelegt. Der Patient liegt dann in diesem Behältnis wie ein Schwimmer im Strecktempo, seine Wirbelsäule ist dabei extendiert und fixiert. Das Bett reicht bis zu den Knien oder Füßen und wird auf Holzbeinen montiert. Aehnliche Betten benütze ich auch zur Behandlung der Skoliose usw.

Aus den vorhergehenden Ausführungen ist zum Teil schon die Indikation und Applikation der Suspension usw. ersichtlich.

Die größten Erfolge habe ich bei der Behandlung der Knochentuberkulose erreicht, bei der es nicht auf Sonnen- und Liegekur ankommt, sondern vor allem auf vollständige Entlastung und Fixation des erkrankten Abschnittes.

Ich behaupte, daß die ideale Entlastung des erkrankten Knochens oder Gelenkes rasch zum Stillstand des Prozesses, zur Abkapselung und somit Unschädlichmachung des Herdes führt. Jede Muskelbewegung, jeder Kontakt unter selbst physiologischem Druck verhindert gleich einem chronischen Trauma die definitive Abkapselung des Herdes.

Bei allen aktiven Prozessen: Spondylitis, Koxitis, Fungus usw. ist die Suspension mit Fixation und Extension indiziert.

Bei spastischen Lähmungen nach Spondylitis wird ebenfalls ununterbrochen suspendiert. Die Prognose ist nach Marburg so lange nicht aussichtslos, als die Sensibilität nicht vollständig erloschen ist. Aber auch ganz alte, versteifte Tuberkulosehüftkontrakturen gaben gute Resultate, zwei schwere Fälle konnten so auf die Beine gebracht werden.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Beck-Frankfurt a. M.

Herr Beck-Frankfurt a. M.:

Meine Herren! Die Bewertung der einzelnen Strahlenarten für die Behandlung der Tuberkulose oder der Rachitis stößt dadurch auf Schwierigkeiten, daß wir über die biologischen Wirkungen der Strahlen nicht genügend orientiert sind. Wir sind eigentlich über den Helmholtzschen Standpunkt nicht hinausgekommen, daß Lichtstrahlen, die auf die Haut fallen, entweder von der Haut reflektiert werden oder von ihr schon in geringer Dicke absorbiert werden. Werden sie absorbiert, so entsteht einmal Wärme durch die Wärmestrahlung, weiterhin kann entweder die chemische Verwandtschaft der Stoffe erhöht werden, die Strahlen wirken katalytisch, oder es tritt eine Zersetzung in der Haut ein, die Strahlen wirken, ähnlich wie auf Silbernitrat oder auf das Chlorophyll der Pflanzen, zersetzend. Ich glaube, daß die Tiefenwirkung der Strahlen dadurch bedingt ist, daß in der Haut durch Absorption im Eiweiß katalytische Wirkungen oder zersetzende Wirkungen auftreten, so daß von den Eiweißstoffen aus Stoffe in den Körper kommen, die ähnlich wie bei der Proteinkörpertherapie auf den Herd wirken. Jedenfalls müssen wir bei der Bewertung der Sonnenbehandlung besonders berücksichtigen, daß sie weit wertvoller ist, als jede andere Strahlenbehandlung, weil die Sonnenbehandlung im Freien erfolgt. Es kommt ja nicht bloß darauf an, daß auf den Körper Strahlen fallen, von ihm absorbiert werden, die Luftbewegung, die Verdunstung am Körper ist wichtig. Wenn wir hören, daß wir mit Röntgenstrahlen 80% Tuberkulosen heilen können, dann muß man allerdings, wenn diese Resultate kritisch verwertet worden sind, sich wundern, daß wir noch lange über alle möglichen anderen Behandlungsmethoden diskutieren.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wullstein-Essen.

Herr Wullstein-Essen:

Meine Herren! Ich habe auch die Spondylitis, wie Herr Stauffer aus Bern uns soeben gezeigt hat, sehr viel jetzt, hauptsächlich Lähmungsfälle, mit Extension behandelt, wie dies sehr viele von Ihnen jetzt getan haben. Wir brauchen aber nicht zu dieser starken Schrägstellung zu gehen, wie es Herr Stauffer macht, wenn wir nur die Reibung vermeiden. Ich habe mir ein etwas breiteres Brett konstruiert und ein etwas schmäleres Brett. Das breitere Brett hat feine Eisenschienen, das schmale Brett hat Räder. Selbstverständlich werden auch die Beine der Oedeme wegen hochgehoben. Dann genügt eine verhältnismäßig geringe Schrägstellung, um den Buckel in wenigen Stunden zum Verschwinden zu bringen. Herr Stauffer erwähnte zum Schluß die Schwimmstellung. Das habe ich auch gemacht in Bauchlage oder Extension. Dann geht der Buckel ganz schnell weg, so daß wir bei den meisten Spondylitiden die Einbettung im Gipskorsett absolut in Schwimmstellung ausgeführt haben und nur, wenn der Buckel nicht völlig einsinkt und die Muskelspannung damit nicht völlig beseitigt wird, noch einen leichten Zug in Chloräthylnarkose in Schwimmstellung geben.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Mommsen-Berlin-Dahlem zu seinem Vortrag über:



Die immunbiologische Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.

Leitsätze.

Von Oberarzt Dr. **Mommsen,** Berlin-Dahlem.

1. Die sogenannte zweite Tuberkulinära, in der wir uns heute befinden, und an deren Ausbau die Phtisiotherapeuten das größte Verdienst haben, hat klinische Erfolge auch bei tertiärer Tuberkulose der inneren Organe zu verzeichnen, die so überzeugend sind, daß es unsere ernste Aufgabe sein muß, an der Hand dieser Erfahrungen die Tuberkulinbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose nochmals zu überprüfen. Sie wird, so viel steht wohl fest, niemals als ausschließliches Behandlungsmittel in Betracht kommen, sondern nur zur Unterstützung der sonst allgemein üblichen Heilmethoden dienen. Da sie unter keinen Umständen schematisiert werden darf und eine genaue Beobachtung unerläßlich ist, scheint die klinische Behandlung zunächst die Voraussetzung für ihre Durchführung zu sein.

2. Einzelerfahrungen wurden bisher in der Weise gewonnen, daß mit einer bestimmten Tuberkulinart eine Anzahl von Knochen- und Gelenktuberkulosen behandelt wurden, die sowohl ihrer Lokalisation (z. B. Knochen, Wirbelsäule, Gelenk, multipel), als auch ihrem klinischen Charakter nach (serös, fungös, eitrig, fistelnd) und ferner auch nach ihrem immunbiologischen Stadium (allergisch, anergisch) völlig verschieden waren. Dieser Weg wäre nur dann für die Dauer der richtige gewesen, wenn es sich um eine passive Immunisierung gehandelt hätte.

3. Die Lokalisation der Knochen- und Gelenktuberkulose ist von Wichtigkeit für eine Tuberkulinbehandlung, insofern als z. B. bei der Wirbelsäulentuberkulose man sich davor hüten wird, durch eine stärkere Herdreaktion eine Einschmelzung der Wirbelsäule zu begünstigen.

4. Der klinische Charakter der Knochen- und Gelenktuberkulose ist unbedingt zu berücksichtigen bei der Indikationsstellung für eine Tuberkulinbehandlung. Gutartige, geschlossene Tuberkulosen mit Neigung zur Ausheilung durch bindegewebige Umwandlung wird man mit bewährten, mechanischen Methoden lieber ambulant behandeln, wie bisher, und auf die Tuberkulinbehandlung verzichten. Erst nach Ablauf dieser spontanen Heilungsvorgänge scheint es dann wichtig, diese Fälle einer Nachbehandlung mit Tuberkulin zu unterziehen (siehe Leitsatz 6). Fistelnde, ältere Tuberkulosen scheinen am ehesten geeignet zu sein zur Behandlung mit Tuberkulin, und zwar ist die Herdreaktion nicht nur nicht zu fürchten, sondern offenbar erwünscht, um eine gesunde Demarkation des tuberkulösen Gewebes hervorzurufen. Nach diesem Gesichtspunkt richtet sich auch die Art des anzuwendenden Tuberkulins.

5. v. Hayeck kommt bei der Behandlung der tertiären Lungentuberkulosen zu dem Schluß, daß für bestimmte Immunitätszustände einzelne



bestimmte Tuberkulinarten sich als besonders geeignet für die Behandlung erweisen. Besonders wichtig ist hierbei die Möglichkeit, mit einem bestimmten Tuberkulin lediglich die allgemeine Zellimmunität zu stärken, ohne eine Herdreaktion hervorzurufen; vielleicht ist hier der Weg gewiesen, noch stark fortschreitende, eitrige Tuberkulosen der großen Gelenke und der Wirbelsäule mit drohender, asthenischer Anergie erfolgreich zu bekämpfen.

6. Die von Crämer immer wieder betonte Forderung, unsere klinisch geheilten Knochen- und Gelenktuberkulosen mit Tuberkulin nachzubehandeln, also sie im immunbiologischen Sinne von jeglichem tuberkulösen Herd zu befreien, um sie sowohl gegen ein Rezidiv ihrer lokalen Erkrankung, als auch gegen sonstige tuberkulöse Organerkrankungen zu schützen, scheint mir äußerst beherzigenswert, da die konservative Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose die Gefahr des lokalen Rezidivs begünstigt.

Herr Mommsen-Berlin-Dahlem:

Vortrag:

Mit 4 Abbildungen.

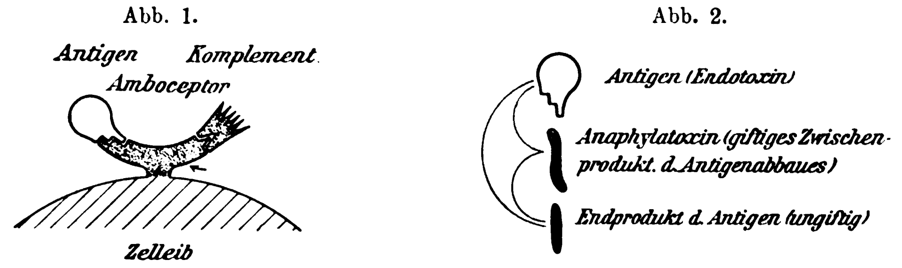
I. Allgemeines.

Bei der Knochen- und Gelenktuberkulose handelt es sich um eine Infektionskrankheit und infolgedessen ist für den Verlauf der Infektion das Kräfteverhältnis zwischen den eingedrungenen Parasiten und der Abwehrleistung des Körpers maßgebend. Wir bezeichnen dieses Verhältnis mit dem Begriff der Immunität oder mit dem Ausdruck „Durchseuchungsresistenz" nach Petruschky. Es ist daher auch die Knochen- und Gelenktuberkulose im wissenschaftlichen Sinne wie jede Infektionskrankheit letzten Endes ein immunbiologisches Problem. Leider sind nun die Immunitätsverhältnisse bei der Tuberkulose so kompliziert, wie bei keiner anderen Infektionskrankheit, ja, die Immunitätsverhältnisse sind so schwierig und in ihren Einzelheiten noch so umstritten, daß sogar bei der Lungentuberkulose, als der häufigsten Form der Tuberkulose, die Lehre von der immunbiologischen Behandlung auf der Universität durchaus noch nicht im Vordergrunde steht. Was kann es uns da wundernehmen, daß nun gerade die Ausnutzung der immunbiologischen Forschung für die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose noch keine allseitige Beachtung gefunden hat. Es versteht sich daher von selbst, daß ich Ihnen heute kein eigentliches Referat im gewöhnlichen Sinne vorlegen kann, ich möchte vielmehr nur darauf hinweisen, daß es sich auch für den Orthopäden lohnt, das Gesamtproblem der Tuberkulose als Infektionskrankheit neu ins Auge zu fassen, und daß es unsere Pflicht ist, die immunbiologische Forschung des Tuberkuloseproblems systematisch zu verfolgen. Es steht dann mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, daß sich allmählich bestimmte Indikationsstellungen und Behandlungsmethoden kristallisieren, die anerkannte Lücken unserer bisherigen Behandlung auszufüllen berufen sind.



Als Immunitätserscheinungen bezeichnen wir im allgemeinen die Wechselwirkung zwischen einem Krankheitserreger und einem befallenen Organismus. Mit v. H a y e k müssen wir uns bei der Lösung des Problems der Tuberkuloseimmunität auf den Boden derjenigen Grundgesetze stellen, die sich bisher bei den Immunitätsvorgängen bewährt haben. Unter dem Gesetz der Spezifität verstehen wir die Tatsache, daß die Giftstoffe der Krankheitserreger im befallenen Organismus ganz bestimmtartige Abwehrreaktionen auslösen. Es können Immunitätsreaktionen daher nur dann entstehen, wenn spezifische Krankheitsgifte und Abwehrstoffe gleichzeitig vorhanden sind. Das zweite Gesetz umfaßt die Gesetzmäßigkeit der Wechselwirkung zwischen den Giftstoffen des Krankheitserregers und der Abwehr der Körperzellen, und ich möchte gerade diese Gesetzmäßigkeiten an Hand einiger Skizzen etwas anschaulicher gestalten, weil erst das Eindringen in diese Vorgänge uns eine erfolgreiche Therapie der Tuberkulose verspricht. Die Vorstellungen der

Abb. 1. Abb. 2.

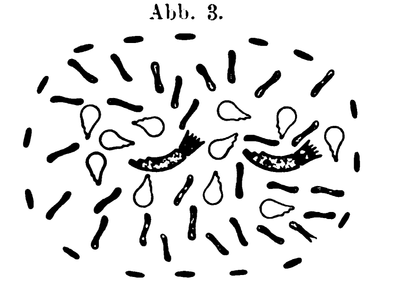


E h r l i c h schen Seitenkettentheorie stehen durchaus im Einklang mit den Erfahrungstatsachen am tuberkulösen Menschen, und wir dürfen uns unbedingt an die E h r l i c h sche Theorie halten, wenn auch noch nicht sicher erwiesen ist, ob den Immunitätsreaktionen tatsächlich chemisch faßbare Substanzen zugrunde liegen, wie sie die E h r l i c h sche Seitenkettentheorie annimmt, oder ob es sich um die Folgen physikalischer Zustandsänderungen handelt. Wir verstehen unter Antigen mit v. H a y e k ganz allgemein einen biologischen Reiz, der durch den Krankheitserreger die Körperzellen trifft und unter Antikörper die hypothetischen Träger einer Abwehrfunktion der bedrohten Körperzellen. Während wir uns bei gewissen Infektionserregern, so dem Diphtherie- und Tetanusbazillus, die Abwehrfunktion der Körperzellen so vorstellen müssen, daß diese die Gegengifte direkt produzieren, die die Gifte der Bazillen neutralisieren, müssen wir uns nach E h r l i c h die Kampfmittel des Körpers gegenüber dem Tuberkelbazillus als einen komplizierteren Vorgang vorstellen. Der Abbau des Endotoxins des Tuberkelbazillus (Antigens) geschieht nämlich einerseits durch das sogenannte Komplement, einem unspezifischen physiologischen Blutbestandteil, dem die eigentliche verdauende Wirkung auf das Antigen innewohnt, anderseits durch den spezifischen Antikörper, Ambozeptor genannt. Dieser Ambozeptor stellt das Bindeglied zwischen abbauendem Komplement und abzubauendem Endotoxin dar. Er

ist eine sogenannte Ehrlichsche Seitenkette. Die Seitenkette bildet einen Teil des Zelleibes und ist spezifisch differenziert für einen bestimmten biologischen Reiz, so z. B. für das Endotoxin des Tuberkelbazillus. Werden Seitenketten, insbesondere Ambozeptoren von Antigenen belegt, so erfolgt eine Abstoßung dieser Seitenketten, und vermittels des Komplements erfolgt die Verdauung des Antigens. Die erworbene Immunität besteht nun darin, daß die Zellen die Fähigkeit besitzen, auf einen Antigenreiz hin eine genügende Menge freier spezifischer Ambozeptoren zu bilden, so daß das Antigen abgebaut werden kann, ehe es seinen schädigenden Einfluß auf den Zelleib ausgeübt hat (siehe Abb. 1).

Die Reaktionserscheinungen des Körpers nach Einführung von totem oder lebendem Antigen in den tuberkulös infizierten Organismus müssen nun als anaphylatoxische Phänomene aufgefaßt werden, d. h. es erklären sich die Reaktionserscheinungen des Körpers aus den Gesetzmäßigkeiten des parenteralen Eiweißabbaues. Wir müssen uns heute vorstellen, daß der parenterale Abbau des Antigens durch die Ehrlichsche Seitenkette und das Komple-

Abb. 3.



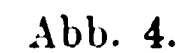


Abb. 4.



ment derartig vor sich geht, daß es zur Bildung eines giftigen Zwischenproduktes, nämlich des Anaphylatoxins kommen kann, bevor das ungiftige Endabbauprodukt des Antigens entsteht. Zum besseren Verständnis verweise ich auf die Abb. 2, in der das Zwischenprodukt des Antigenabbaues dargestellt ist und danach das Endabbauungsprodukt. Diese Zwischenprodukte kommen dann zur Geltung, wenn der Abbau des Antigens nicht vollständig und nicht rasch genug vor sich geht, wenn also ein Mißverhältnis zwischen abbauenden Kräften und abzubauendem Material besteht. Abb. 3 veranschaulicht diesen Immunitätszustand bei geringer Durchseuchungsresistenz. Die erhebliche Menge von gebildetem Anaphylatoxin führt zu starken anaphylatoxischen Erscheinungen im Körper. Abb. 4 zeigt das Gegenteil, nämlich den Antigenabbau bei vorhandenem Antikörperüberschuß, infolgedessen wird das Antigen rasch zu seinem Endabbauprodukt abgebaut. Es entstehen keine oder nur geringe anaphylatoxische Erscheinungen. Die Immunitätsreaktionen am tuberkulös infizierten Körper erklären sich nun durch diese Gesetzmäßigkeiten des parenteralen Eiweißabbaues alle als anaphylatoxische Erscheinungen, sei es, daß die Antigenbildung im tuberkulösen Herde selbst vor sich

geht, sei es, daß das Antigen im lebenden Zustande oder als totes Tuberkulin dem Körper einverleibt wird. So müssen wir uns die sogenannte Stichreaktion nach Tuberkulininjektion erklären. Zur allgemeinen Reaktion wird es kommen, wenn so viel Anaphylatoxine gebildet werden, daß sie noch in den Kreislauf gelangen. Werden dann dieselben hier durch die sogenannten humoralen Antikörper nicht genügend abgebaut, so wird noch unverändertes Antigen an den tuberkulösen Herd gelangen, und es kann dann hier zur sogenannten Herdreaktion kommen, wenn die Zellen des tuberkulösen Herdes das Antigen nicht genügend schnell abbauen. Je mehr der tuberkulöse Herd zum Fortschreiten neigt, d. h. je geringer die Antikörperbildungsfähigkeit der Herdzellen ist, desto stärker wird der anaphylatoxische Entzündungszustand sein. Deycke und Much haben uns gelehrt, zwischen den zellulären Abwehrerscheinungen und den humoralen Antikörpern der Körperflüssigkeiten zu unterscheiden. Die zelluläre Immunität des Körpers ist ein Dauerzustand der Körperzellen, über dessen Verhalten wir am besten durch die Stichreaktion bzw. die Intrakutanreaktion nach Deycke und Much aufgeklärt werden.

Der Zweck der immunbiologischen Therapie ist nun eine Steigerung der Abwehrleistung sowohl der gesamten Körperzellen als auch insbesondere der Zellen des tuberkulösen Herdes, und wir suchen diesen Zweck zu erreichen durch eine steigende in gewissen Zeitintervallen erfolgende Zufuhr von Antigen oder Tuberkulin. Dadurch wird die Heilung des tuberkulösen Krankheitsprozesses angebahnt. Eine Steigerung der Tuberkulindosen ist deshalb erforderlich, weil sonst die Antigenzufuhr nicht als Reiz auf die Zelle wirkt, im Sinne einer Antikörperluxusproduktion. Dauernde kleine Dosen haben anderseits keinen therapeutischen Erfolg, sonst ermüdet die Antikörperbildung der Zelle ohne zu nützlicher Trainierung der Abwehrleistung der Zellen zu führen. Die Kunst des Tuberkulintherapeuten ist es nun, die Dosis immer so zu wählen, daß ein nützlicher Reiz auf die Zelle ausgeübt wird, ohne durch übermäßige Antigenzufuhr zu allzu starker anaphylatoxischer Belastung der Zellen zu führen.

Wir müssen an dieser Stelle noch einmal auf die Herdreaktion zurückkommen und uns klarmachen, daß diese entweder zum Nutzen oder zum Schaden des tuberkulösen Herdes auslaufen kann. Zum Nutzen wird die Herdreaktion dann ausfallen, wenn die Antigenzufuhr zur Steigerung der zellulären Abwehrleistung und damit zur Kompensierung des natürlichen Antigens führt. Wir finden diese nützliche Herdreaktion bei Herden mit Neigung zu Heilungsvorgängen. Bei proliferierenden tuberkulösen Herden sind die Zellen des Herdes durch das natürliche Antigen schon übermäßig belastet und das neu hinzugefügte künstliche Antigen wird zu noch stärkerer anaphylatoxischer Entzündung führen und damit zur weiteren Ausbreitung des Herdes. Je nach dem Herdcharakter will nun v. Hayek auch die Technik der Tuberkulinbehandlung ändern. Wir müssen wohl mit ihm zwei extreme Typen der immunbiologischen Technik aufstellen, von denen der erste Typus, das radikalere

Verfahren, direkt den Herd angeht, während das schonende, indirekte Verfahren sich darauf beschränkt, die zelluläre Abwehrleistung außerhalb des tuberkulösen Herdes zu stärken. Für jedes dieser Verfahren und ihre Uebergänge wird sich mit der Zeit vielleicht eine Eigenart der Dosierungsfolge als zweckmäßig erweisen, ebenso wie bestimmte Tuberkuline sich mehr für das eine oder andere Verfahren eignen.

Einzelerfahrungen wurden bisher fast ausschließlich in der Weise gewonnen, daß mit einer bestimmten Art von Tuberkulin eine Anzahl von Knochen- und Gelenktuberkulosen behandelt wurde, ohne daß in irgend einer Weise die Lokalisation der Tuberkulose berücksichtigt wurde, z. B. größeres Gelenk, kleineres Gelenk, Multiplizität des Auftretens. Zweitens wurde keinerlei Rücksicht genommen auf den pathologisch-anatomischen Charakter. Seröse Gelenkentzündungen, fungöse Formen, trockene und eitrige Tuberkulosen, auch die Fisteln nach spontanem Durchbruch oder nach unvollkommenen Operationen wurden ohne Unterschied der gleichen Behandlung unterworfen. Auch ein dritter Punkt, die Beurteilung des immunbiologischen Stadiums (z. B. starke Allergie oder bereits eingetretene oder drohende asthenische Anergie) blieb unberücksichtigt. Ja, ich will nicht vergessen, einen für uns Orthopäden sehr wichtigen Punkt zu berühren, daß es sich nämlich möglicherweise in einem nicht geringen Prozentsatz der kindlichen Knochen- und Gelenktuberkulose um eine Infektion mit dem Typus „Bovinus" handelt. Dieser Weg, klinische Erfahrungen zu sammeln, weist also gewisse Mängel auf, die wir meines Erachtens in Verbindung mit den neuesten Tuberkulinforschungen nicht außer acht lassen dürfen, denn nur dann wäre dieser Weg der richtige gewesen, wenn es sich um eine passive Immunisierung oder ein chemisches Gegengift gegen die Tuberkelbazillen gehandelt hätte. Aus dem Studium der Literatur und aus eigenen Tuberkulinversuchen bei der chirurgischen Tuberkulose glaube ich allerdings schon heute gewisse Richtlinien aufstellen zu können.

Geschlossene Knochen- und Gelenktuberkulosen mit Neigung zur Heilungstendenz mit Tuberkulin zu behandeln, halte ich für überflüssig, denn eine Herdreaktion in einem zur Heilung neigenden tuberkulösen Gelenk auszulösen ist eine Gefahr, die wir unbedingt zu vermeiden haben, und die allgemeine Zellimmunität des Körpers werden wir durch unsere bewährten allgemein hygienischen Maßnahmen speziell auch bei der ambulanten Behandlung leichter und sicherer günstig beeinflussen als durch die klinische Behandlung erfordernde, bei individueller Dosierung doch recht schwierige Tuberkulinbehandlung.

Fortschreitende Knochen- und Gelenktuberkulosen, besonders wenn sie multiplen Charakter haben, werden wieder anders zu beurteilen sein. Man darf nämlich unter keinen Umständen erwarten, wie D e y c k e und A l t s t e d t mit Recht hervorheben, daß es gelingt, durch die immunbiologische Behandlung allein verkäste, nekrotische oder gar sequestrierte Knochen zur

Resorption und dadurch den ganzen tuberkulösen Herd zur Ausheilung zu bringen. Hier wird, solange nicht eine Operation am Platze erscheint, höchstens eine immunbiologische Behandlung angezeigt sein, die streng die Herdreaktion vermeidet und nur die allgemeine Zellimmunität stärkt. Man wird noch weiter erforschen müssen, ob sich hierzu besser die kutanen und perkutanen Anwendungsmethoden des Tuberkulins eignen oder ob die Partialantigene nach Deycke und Much, die nach v. Hayek im wesentlichen auf die Zellimmunität wirken, hier die besseren Ergebnisse zeitigen. Vorsicht wird unter allen Umständen bei der immunbiologischen Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose geboten sein. Hier haben wir besonders streng jede Herdreaktion zu vermeiden und werden auch bei Anwendung der letztgenannten Methoden außerordentlich vorsichtig vorgehen müssen. Besonders erwähnen möchte ich die fistelnden Tuberkulosen, soweit es sich um einen relativ guten Allgemeinzustand handelt und es nur darauf ankommt, das tuberkulöse Gewebe zu einer schnelleren Demarkation zu bringen. Es scheint allerdings, als ob diese Fälle besonders im späteren Lebensalter ein verhältnismäßig aussichtsreiches Feld für die Tuberkulinbehandlung darstellen, und ich habe den Eindruck bekommen, daß hier auch Herdreaktionen nicht nur nicht vermieden zu werden brauchen, sondern sogar erwünscht sind. Weitere klinische Erfahrungen sind ferner noch zu erwarten auf dem Gebiete des tuberkulösen Rheumatismus (Poncet). Wir selbst haben in letzter Zeit auf diesem Gebiete einzelne Erfahrungen gesammelt, die für die Zukunft recht aussichtsreich erscheinen. Im akuten Stadium der Gelenktuberkulose halten wir es allerdings noch heute für zu gefährlich, das Tuberkulin anzuwenden, bevor wir nicht durch absolute Ruhigstellung im Gipsverband den Reizzustand des Gelenkes einigermaßen beseitigt haben und eventuell ausgebildete muskuläre Kontrakturen durch etappenweise vorgenommenes Redressement oder Extensionsbehandlung beseitigt haben.

Das Ziel der immunbiologischen Behandlung ist zunächst eine Antikörperanreicherung herbeizuführen, sei es, daß man sich darauf beschränkt, die allgemeine Zellabwehrfähigkeit des erkrankten Körpers zu stärken, sei es, daß man unter bewußter Hervorrufung einer Herdreaktion die unmittelbare Umgebung der Tuberkelbazillen zur Luxusproduktion von Antikörpern veranlaßt. Bei diesem Heilungsstadium, beim Stadium der Allergie dürfen aber wir nicht stehen bleiben, da sie keine Entscheidung zugunsten des Körpers darstellt. „Diese Entscheidung ist erst dann erreicht, wenn die Körperzellen fähig geworden sind, rasch und sicher ohne Krankheitserscheinungen, d. h. ohne sinnfällige Immunitätsreaktionen die natürlichen Antigene des Krankheitserregers unschädlich zu machen. Und dies ist erst der Fall, wenn der Körper auch große Dosen künstlichen Antigens reaktionslos verträgt" (v. Hayek). Oft läßt sich dieses Ziel allerdings erst nach Jahren erreichen und doch scheint es mir außerordentlich erstrebenswert. Es ist das ganz besondere Verdienst Krämers, auf die Notwendigkeit einer solchen restlosen

Heilung des Körpers auch von jeglichem latenten Herd hingewiesen zu haben, und ich persönlich glaube, daß hier das Zukunftsgebiet der Tuberkulinbehandlung liegt. Gerade die moderne, überwiegend konservative Behandlung bedingt es, daß die Gefahren des lokalen Rezidivs verhältnismäßig groß sind. Außerdem erkrankt ein großer Prozentsatz unserer Patienten später an Tuberkulose innerer Organe, so daß es schon deswegen notwendig ist, unsere Patienten nicht nur klinisch, sondern auch immunbiologisch zu heilen. Erst dieses Endresultat darf uns voll befriedigen, denn nun gelingt es, um mit Krämer zu sprechen, die Individuen vor einem lokalen Rezidiv und vor einem Rezidiv an einer anderen Stelle des Körpers zu schützen. Im Oskar-Helene-Heim haben wir begonnen, diesen Grundsatz mit abgestuften Ponndorfschen Impfungen in die Tat umzusetzen, und ich hoffe, Ihnen nach geraumer Zeit über unsere Erfahrungen Bericht erstatten zu können.

II. Die verschiedenen immunbiologischen Behandlungsmethoden und die bisherigen Erfahrungen.

Am ältesten sind die Erfahrungen mit Alttuberkulin, dem Extrakt der abgetöteten Tuberkelbazillen. Das Kochsche Alttuberkulin zeichnet sich, wie oben erwähnt, dadurch aus, daß es besonders dazu neigt, Herdreaktionen hervorzurufen, und hierin liegt die besondere Gefahr, die mit seiner Anwendung verbunden ist. Aus dieser Eigenschaft des Alttuberkulins erklären sich auch die Erfahrungen, die von der Mehrheit der Autoren berichtet werden.

Ueber frappante Erfolge berichtete im Jahre 1908 Schloßmann aus der Düsseldorfer Klinik. Er brachte eine schwere Kniegelenktuberkulose verbunden mit Spina ventosa und einen Fall von schwerer Nekrose der Ulna in kurzer Zeit zur Abheilung und bezeichnet das Alttuberkulin als ein spezifisch wirkendes, Heilungsvorgänge begünstigendes Mittel. Er steht auf dem Standpunkt, daß der Organismus des tuberkulösen Kindes erst bei höheren Dosen (0,1 g Tuberkulin) mit der Bildung von Antikörpern reagiert. Die Behandlung mit dem Tuberkulin soll erstlich in der sogenannten Periode der kleinen Dosen gegen das Mittel tolerant machen, während die zweite Periode der lange dauernden Behandlung mit großen Dosen die Antikörperbildung unterstützen und dauernd unterhalten soll. In der zweiten Periode der Kur sind nach Schloßmanns Ansicht Dosen von 0,5 g bis 2 g alle 5—8 Tage das Richtige. Die Methode Schloßmanns wurde von verschiedenen Seiten nachgeprüft (Aronade, Fuchs, Rohmer), ohne daß die glänzenden Resultate Schloßmanns bestätigt werden konnten.

Ebenfalls über günstige Erfahrungen über die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose berichtet Förster. Nach ihm ist die Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter gegen subkutan angewandtes Tuberkulin außerordentlich empfindlich. Er bekam selbst auf Injektionen von $^1/_2$ bis $^1/_{100000}$ mg Herd- und Allgemeinreaktion. Er kommt infolgedessen zu der An-



sicht, daß die Behandlung mit den minimalsten Dosen für die chirurgische Behandlung der Tuberkulose allein die geeignete sei. Als Erfolg sah er Entfieberung der Kranken, insbesondere nahm die Temperatur einen mehr gleichmäßigen Verlauf an. Für eine günstige Beeinflussung des lokalen Prozesses bringt Förster keinerlei Beweise, und es erscheint mir der Beweis für die günstige Wirkung seiner Tuberkulintherapie umso unsicherer, als gleichzeitig mit der Tuberkulinbehandlung Gipsverbände und Operationen angewandt wurden.

Katzenstein berichtet über günstige Erfahrungen mit Alttuberkulin. In den beiden näher beschriebenen Fällen handelt es sich um Fisteln nach jahrelang bestehenden von Katzenstein operierten Knochentuberkulosen bei erwachsenen Personen.

Nicht so günstig äußert Lenzmann sich über Alttuberkulin. Daß er hochfiebernde Patienten mit fortschreitender Tuberkulose von der Kur ausscheiden will, entspricht auch unserer Ansicht. Dagegen glaubt er — ein Beweis, der meines Erachtens nicht leicht zu liefern ist —, daß Fälle mit Neigung zur Heilung durch die Kur günstig zu beeinflussen wären. Ungünstig äußert sich der spanische Chirurg Ribera auf dem ersten spanischen Chirurgenkongreß in Barcelona im September 1910. Er sah keinen günstigen Einfluß auf die lokalen Affektionen, vielmehr beträchtliche Störungen des Allgemeinbefindens. Cronquist sah bei 17 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose nur zwei Verbesserungen während der Behandlung.

Sehr wertvoll sind die klinischen Erfahrungen von Bungart, der über 20 Fälle berichtet, die er mit Alttuberkulin behandelte. Er kommt zwar zu der Ansicht, daß die Behandlung mit Alttuberkulin in der Hand eines vorsichtigen Arztes unschädlich ist, glaubt aber aus seinen Beobachtungen schließen zu müssen, daß die Tuberkulinbehandlung lediglich zur Hebung des Allgemeinzustandes beiträgt und in dieser Beziehung den allbekannten hygienisch-diätetischen Maßnahmen an die Seite zu stellen ist. Fortschreitende Tuberkulosen können nicht aufgehalten werden, hier hilft nach seiner Ansicht nur die Operation. Er beschränkt die Anwendung des Tuberkulins auf die Fälle, bei denen wir sonst mit konservativen Mitteln vollständig auskommen. Gerade in diesen Fällen können wir meines Erachtens schon wegen der oft vorgezogenen ambulanten Behandlung auf die Behandlung mit Alttuberkulin verzichten. Meines Erachtens beschränkt sich die Anwendung des Alttuberkulins auf die Fälle mit seit Jahren bestehenden Fisteln, insbesondere nach operativen Eingriffen.

Ueber die Anwendung des Alttuberkulins zur Nachbehandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose liegen keinerlei Erfahrungen vor. Ich glaube, daß wir besser tun, uns anderen Tuberkulinanwendungsmethoden zuzuwenden, die weniger gefährlich für den Patienten und einfacher durchzuführen sind. Wilms hat offenbar die Wichtigkeit dieses Problems erkannt; er prüft alle chirurgisch geheilten Tuberkulosen mittels der von Pirquetschen Reaktion nach und hält bei positivem Ausfall eine Tuberkulinkur mit Alttuberkulin für richtig.

Ueber die Behandlung mit Tuberkulin Rosenbach liegen einige Erfahrungen vor. Die Anwendung ist besonders eigenartig, insofern als Rosenbach auch in die Fistelwandungen und auch in geschlossene Herde injiziert. Die Eiterbildung nach der Injektion sieht Rosenbach für einen Erfolg an. Kausch, Hackenbruch, Hagedorn glauben günstige Erfahrungen gemacht zu haben, während Meyer aus der chirurgischen Klinik in Leipzig bei schweren Tuberkulosen keine Erfolge berichten konnte. In neuerer Zeit habe ich keinerlei Mitteilung über Rosenbachs Tuberkulin mehr gefunden.

Ueber Tuberkulumuzin, einem neueren Tuberkulin, liegen zwei Veröffentlichungen über die Anwendung bei der chirurgischen Tuberkulose vor. Schmerz hält das Mittel für entbehrlich in therapeutischer Beziehung, spricht ihm jedoch in diagnostisch-prognostischer Beziehung einen Wert bei. Die von Götzl und Sparmann beobachteten, ambulant behandelten Fälle wurden meines Erachtens zu kurz beobachtet, um zu einem maßgebenden Urteil zu führen. Bei Gelenkerkrankungen wird ihm auch ein geringerer Wert zugesprochen.

Besonders interessieren müssen uns die Partialantigene nach Deycke und Much. Diese erhielten ihr Tuberkulin durch Aufschließung der Bazillen vermittels verdünnter Milchsäure und sehen den Hauptvorteil ihrer sogenannten drei Partialantigene darin, daß sie frei sind von dem „giftigen" wasserlöslichen Rückstand des reinen Tuberkulins. Er hat drei verschiedene Antigene voneinander abgelöst, nämlich das Tuberkelbazilleneiweißgemisch, das Tuberkelbazillenfettsäurelipoidgemisch und das Tuberkelbazillenneutralfettgemisch. Durch die Intrakutanreaktion ist man imstande, festzustellen, ob der eine oder der andere Partialantikörper ganz fehlt oder unzureichend vorhanden ist. Ist ein Partialantikörper besonders schwach, so muß er zunächst durch Behandlung mit dem betreffenden Gemisch gekräftigt werden. Es hat sich nun nach Menne herausgestellt, daß gewöhnlich bei der chirurgischen Tuberkulose die Eiweißantikörper verhältnismäßig am schwächsten ausgebildet sind, und es kommt infolgedessen darauf an, diese zunächst zu stärken. Im weiteren Verlauf der Behandlung muß mit den drei Partialantigenen bzw. mit dem Gemisch derselben, MTBR, weiterbehandelt werden. Menne stellt für die Therapie folgende Indikationen auf:

a) Die Immunitätsanalyse steht wesentlich hinter den Mittelwerten, und die Eiweißantikörper fehlen vollkommen. Das sind in der Regel Fälle mit seit langem bestehenden Erschöpfungszuständen. Hier ist besonders energische spezifische Behandlung erforderlich.

b) Es fehlen alle Partialantikörper; hier ist zunächst keine Antigentherapie vorzunehmen, vielmehr energische Strahlentherapie. Gelingt es auch hiermit nicht, Besserung des Immunitätszustandes herbeizuführen, so sind operative Maßnahmen erforderlich.

c) Die Immunitätsanalyse ergibt annähernd Mittelwerte für alle drei Ge-



mische: α) bei isolierten tuberkulösen Knochenherden, besonders ehe sie ins Gelenk durchbrechen, Operation erforderlich; β) sonst bei chirurgischer Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, konservative Behandlung mit Unterstützung durch Partialantigene. Vielleicht sind die Partialantigene berufen bei drohender asthenischer Anergie die allgemeine zelluläre Abwehrleistung außerhalb der Herde anzuregen und uns also gerade in den Fällen, wo noch Lücken in unserer Behandlung sind, sei es mit, sei es ohne Operation, wertvolle Dienste zu leisten.

Gewisse Aehnlichkeiten untereinander bieten gewisse Applikationsmethoden von Tuberkulin, die wir als perkutane und kutane unterscheiden dürfen. Es sind das die Methoden von Spengler, Petruschky, Moro, die wir als perkutane Methoden zusammenfassen können und die kutanen Methoden nach v. Pirquet, Pöpelmann, Sahli und Ponndorf. Wir müssen annehmen, daß diese Methoden, die auf oder in die Haut das Tuberkulin einreiben, gewisse Schädlichkeiten vermeiden, die den subkutanen Methoden anhängen. Bei ihnen wird im wesentlichen die zelluläre Immunität der Haut gekräftigt. Die Immunkörperbildung erfolgt im wesentlichen in der Haut selbst, es kommt zu einer reaktiven Entzündung der Hautoberfläche und schädliche Allgemein- und Herdreaktionen werden vermieden. Wenn diese Tatsache auch nur mit gewissen Einschränkungen zu gelten hat, so haben wir doch Methoden vor uns, die meines Erachtens gerade bei der Behandlung, speziell aber bei der Nachbehandlung der chirurgischen Tuberkulose, unsere ganz besondere Beachtung verdienen. Ich halte es allerdings für wesentlich, daß man auch bei den kutanen und perkutanen Methoden die Tuberkulinzufuhr dosiert, da auch in letzter Zeit selbst bei der Ponndorfschen Kutanbehandlung, deren Neigung zur Herdreaktion Großmann nach einer persönlichen Mitteilung für noch geringer hält, als die Petruschkysche Linimentmethode, Herdreaktionen beobachtet worden sind. Wir müßten deshalb meines Erachtens auch die Ponndorfsche Methode nach dem Vorschlag Koopmanns durch Abstufung der Tuberkulinverdünnung modifizieren. Auch halte ich es für die Zukunft für aussichtsreich, nicht nur mit dem Alttuberkulin Koch, sondern auch mit Bazillenemulsion oder auch mit Tuberculinum bovinum die Kur durchzuführen. Und die leichte Durchführbarkeit in ambulanter Behandlung bei relativer Gefahrlosigkeit bestärken in mir die Hoffnung, daß es endlich gelingt, auf diesem praktischen Wege zu dem Endziel der immunbiologischen Heilung der chirurgischen Tuberkulose gelangen zu können. Berichte liegen zurzeit nur noch über das Linimentum Petruschky vor, die meiner Ansicht nach noch reifere Beobachtung erfordern. Wir sammeln jetzt Einzelerfahrungen im Oskar-Helene-Heim, sowohl bezüglich der Behandlung als auch bei der Nachbehandlung.

Ganz im Gegensatz zu den soeben beschriebenen Behandlungsmethoden mit totem Antigen existiert bereits eine große Anzahl von Arbeiten über die

Anwendung des Friedmannschen Vakzinemittels bei der Knochen- und Gelenktuberkulose. Daß es die Absicht Friedmanns ist, durch eine einmalige, nur in Ausnahmefällen zu wiederholende Injektion einer verhältnismäßig großen Dosis des lebenden Impfstoffes eine lange Zeit, Monate und Jahre anhaltende Anregung des Körpers zu gesteigerter Schutzkörperbildung herbeizuführen, ist Ihnen allen bekannt. Ueber den Charakter der Friedmannschen Tuberkulosekultur herrscht heute in der Wissenschaft leider noch keine vollkommene Uebereinstimmung. Während Bruno Lange-Berlin durch eingehende Versuche in letzter Zeit die Uebereinstimmung der Friedmannschen Schildkrötenbazillen in Kultur- und Tierversuch mit den in Wasser und Erde weit verbreiteten säurefesten Saprophyten des Kaltblütertuberkelbazillus festgestellt zu haben behauptet, hält Schröder die Kultur Friedmanns für eine Mutationsform des humanen tuberkulösen Typus.

Nach Friedmann soll für seine Behandlung vorzugsweise solches Krankenmaterial verwandt werden, das sich noch im Frühstadium befindet, d. h. im noch einschmelzungsfreien wirklichen Granulationsstadium des zelligen Tuberkels. Nach Göpels Ansicht ist das Verfahren bei geschlossenen Gelenktuberkulosen in voller Entwicklung wegen der Gefahr eitriger Einschmelzung nicht angezeigt. Sehr bedenklich scheint mir die Ansicht Dührssens, der den Vorschlag macht, Patienten mit geschlossenen Knochen- und Gelenktuberkulosen bei Beginn der Behandlung nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß Fisteln entstehen werden, deren Heilung längere Zeit in Anspruch nehmen wird. Es scheint mir dieses um so bedenklicher, als wir doch wissen, daß sich ein großer Teil dieser Fisteln sekundär infiziert und die Entartungen in den inneren Organen gerade auf diese sekundäre Infektionen bezogen werden müssen. Diese sekundären Infektionen scheinen für Friedmann anscheinend nicht so wesentlich, als die geringfügigsten interkurrenten Erkrankungen, Infektionskrankheiten, Impfungen verschiedenster Art und jegliche Operation.

Während in den Jahren 1918 und 1919 von mehreren Seiten über günstige Erfahrungen mit dem Friedmannschen Mittel berichtet worden ist, sind die Mitteilungen aus den beiden letzten Jahren und insbesondere auch die Umfrage Schwalbes ungünstig für das Friedmannsche Mittel, insbesondere auch für die chirurgische Tuberkulose ausgefallen.

Literatur.

Bandelier und Roepke, Die Klinik der Tuberkulose, 4. Aufl., 1920. — Deycke, Praktisches Lehrbuch der Tuberkulose. — v. Hayek, Das Tuberkulose-Problem. Springer 1920. — Großmann, Die spezifische Perkutanbehandlung der Tuberkulose mit dem Petruschkyschen Tuberkulinliniment. Urban & Schwarzenberg 1921. — Ponndorf, Die Heilung der Tuberkulose und ihrer Mischinfektionen (Skrofulose, Rheumatismus, Basedowkrankheit) durch Kutanimpfung. Weimar 1921, Selbstverlag des Verfassers. — Kraemer, Das Prinzip der Dauerheilung der Tuberkulose. Tübingen 1904, F. Pietzker. — Derselbe, Ueber die Nachbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche

Zeitschr. f. Chir. Bd. 79, 1905. — Derselbe, Die Tuberkulinbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. — Hoffa, Das Antituberkuloseserum Marmorek. Berliner klin. Wochenschr. 1906, Nr. 8 und 44. — Arnd, Behandlung der Knochentuberkulose mit lokalisierten Injektionen von Beranekschem Toxin. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1908. — Grüner, Ueber die Behandlung interner und chirurgischer Tuberkulose mit dem Antituberkuloseserum von Marmorek. Wiener klin. Wochenschr. 1908, Nr. 38. — Lenzmann, Ueber die Anwendung von Tuberkulinen und verwandter Mittel bei chirurgischer Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1909, Nr. 14. — Philip, Die Verwendbarkeit des Tuberkulins in der Chirurgie. Edinburgh med. Journ., Februar 1909. — Schloßmann, Ueber die therapeutische Verwendung des Tuberkulins bei der Tuberkulose der Säuglinge und Kinder. Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 7. — Strauß, Das Marmorekserum in der Therapie der chirurgischen Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1908, Nr. 42. — Ribera y Sans, Ueberblick über die Behandlung der modernen Tuberkulose im spanischen Tuberkulosekongreß in Barcelona, September 1910. Münchner med. Wochenschrift 1911, Nr. 5. — Wilms, Die Tuberkulintherapie bei chirurgischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911, Nr. 36. — Seyberth, Beitrag zur Behandlung der örtlichen Tuberkulose mit Tuberkulin Rosenbach. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74, 11. — Rosenbach, Erfahrungen über die Anwendung des Tuberkulin Rosenbach. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 12. — Bungart, Ueber Versuche mit Tuberkulin in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. — Kausch, Erfahrungen über Tuberkulin Rosenbach. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 6. — Menne, Die konservativen Behandlungsmethoden der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 128. — Förster, Ueber Tuberkulintherapie bei der chirurgischen Tuberkulose des Kindesalters. Beitr. z. klin. Tuberkulose 1912, Bd. 23. — Meyer, Zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Tuberkulin Rosenbach. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1913, Bd. 85. — Burke, Tuberculin as an aid in surgical tuberculosis. Med. Record 1915, 18. Dez. — Burnham, Tuberculin in surgical tuberculosis. Journ. amer. med. Assoc. 1915, 10. — Hackenbruch, Erfahrungen bei Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Tuberkulin Rosenbach. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 17. — Hagedorn, Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Tuberkulin Rosenbach. Beitr. z. klin. Tuberkulose 1914, Bd. 31, Heft 1. — Goetzl und Sparmann, Zur Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Tuberkulomuzin. Mitteilung aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Münchner med. Wochenschr. 1915, S. 119. — Müller, Erste Erfahrungen mit Deycke-Muchschen Partialantigenen im Hochgebirge. Münchner med. Wochenschr. 1915, Nr. 41. — Schmerz, Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Tuberkulomuzin. Wiener klin.-therap. Wochenschr. 1915, Nr. 23/5. — Cronquist, Tuberkulinstudien bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1917, Bd. 85, Heft 1. — Deycke und Altstedt, Weitere Erfahrungen in der Tuberkulosebehandlung mit Partialantigenen. Münchner med. Wochenschr. 1917, Nr. 9. — Römer und Berger, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen nach Decyke und Much. Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 21. — Goepel, 4jährige Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918, Bd. 44. — Menne, Die Bedeutung der Partialantigenforschung für die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918, 147, Heft 3 und 4. — Thun, Die nach Friedmann behandelten Fälle von Lungen- und chirurgischer Tuberkulose 1913—1918. Therap. Monatsh. 1918, Aprilheft. — Vogel, Ueber das Friedmannsche Heilmittel. Münchner med. Wochenschr. 1918, Nr. 48. — Thoenes, Erfolge der Friedmannschen Tuberkuloseimpfung. Berliner klin. Wochenschr. 1919, Nr. 2. — Blumenthal, Erfahrungen mit der Tuberkulosevakzine Friedmann, insbesondere bei Wirbelsäulentuberkulose. Berliner

klin. Wochenschr. 1919, Nr. 26. — Tillmanns, Ueber Heilerfolge mit dem Friedmannschen Tuberkulosemittel. Berliner klin. Wochenschr. 1919, Nr. 6. — Elsner, Das Friedmannsche Tuberkuloseheilmittel in der Orthopädie. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 50, 51, 52. — Immelmann, Röntgenologische Erfahrungen mit Friedmanns Mittel gegen Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 33. — Köllicker, Erfahrungen mit der Tuberkuloseimpfung nach Friedmann. Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 7. — Kühne, Therapeutische Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkuloseheilmittel. Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 7. — Heubach, Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit der Tuberkulininjektionskur nach Petruschky. Münchner med. Wochenschr. 1919, Nr. 49. — Rhode, Ueber Erfahrungen mit Partialantigenen bei Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 40. — Bessert, Klinische Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkulose-Heilmittel bei Kindern mit chirurgischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 2. — Braun, Die Ergebnisse der Friedmannsbehandlung bei 80 Fällen chirurgischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — Krumm, Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit dem Friedmannschen Mittel und ihre Ergebnisse nach 6 Jahren. — Katzenstein, Beitrag zur Tuberkulinbehandlung der sogenannten chirurgischen Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 27, Heft 1–4. — Kolle und Schloßberger, Ueber die Tierpathogenität des Friedmannschen sogenannten Schildkrötenbazillus. — Schmidt, Zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Partialantigenen. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 33. — Specht, Erfahrungen mit dem Friedmannschen Heilmittel, bei den verschiedenen Formen der chirurgischen Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 29. — Schwalbe, Ueber den klinischen Heilwert des Friedmannschen Tuberkulosemittels, eine Umfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 51. — Großmann, Beiträge zur Behandlung der Tuberkulose mit Linimentum tuberculini compositum Petruschky. Med. Klinik 1920, Nr. 20. — Schröder, Ueber den Friedmannschen Tuberkulosestamm. Deutsche med. Wochenschrift 1921, Nr. 12. — Bruno Lange, Bemerkungen zu Friedmanns Vortrag „Die Friedmannsche Therapie und Prophylaxe der menschlichen und tierischen Tuberkulose". Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 46. — Uhlenhuth und Lange, Ueber Immunisierungsversuche mit den Friedmannschen Schildkrötentuberkelbazillen am Meerschweinchen und Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 51. — Friedmann, Ueber das Friedmannsche Tuberkulosemittel. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 5. — Dührssen, Das F. F. Friedmannsche Tuberkulosemittel, über Fehler bei seiner Anwendung und seiner Beurteilung 1920, Nr. 33.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Gocht-Berlin zu einem Vortrag über:

Die orthopädische ambulante Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose.

Allgemeine Leitsätze.

Von Prof. Dr. **Gocht**, Berlin.

1. Wir verstehen unter orthopädischer ambulanter Behandlung eine solche, die mit Hilfe von geeigneten Verbänden, Schienen und Apparaten neben sonstiger lokaler und Allgemeinbehandlung dem Kranken ein zeitweiliges oder dauerndes Umhergehen gestattet.

2. Rein poliklinisch läßt sich nach unseren Erfahrungen eine ortho-

pädische ambulante Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose nicht mit Erfolg durchführen; klinische Behandlung leitet vielmehr die ambulante Behandlung ein und muß auch zwischendurch häufig eingefügt werden.

3. Die ambulante Behandlung tritt in ihr Recht bei allen Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose,

a) wenn es sich um eine beginnende Erkrankung (Wichtigkeit der frühzeitigen, richtigen Diagnose) handelt, oder

b) wenn bei einer fortgeschrittenen Erkrankung die eigentlichen entzündlichen Erscheinungen zum Stillstand gebracht sind (also unter 1. und 2. nur bei gutem Allgemeinbefinden, Schmerzlosigkeit und Fieberlosigkeit).

4. Die ambulante orthopädische Behandlung tritt nicht in Gegensatz zu anderen bewährten Methoden (wie blutige Radikalentfernung eines Knochenherdes, Freiluft-, Licht- und Sonnenbehandlung, immunbiologische Behandlung); sie bildet allerdings in geübten Händen eine eigene bewährte Methode, daneben eine Ergänzung der sonstigen Methoden.

5. Die orthopädische Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose kann aber nur dann ambulanterweise mit Erfolg durchgeführt werden, wenn man die pflegenden Angehörigen oder den erwachsenen Kranken so überzeugt und ärztlich beherrscht, daß ohne Rücksicht auf das verbesserte, scheinbare Wohlbefinden alle Maßnahmen gewissenhaft und lange genug durchgeführt werden.

6. Da nach unserer derzeitigen Statistik unter den Erkrankten 74 % der Kinder bis zum 15. Jahre sind und von diesen wiederum 61 % dem Mittelstand angehören, dem die sozialfürsorgerischen Mittel der Kassen und Armenverbände weniger oder nicht zur Verfügung stehen, spielt die Kostenfrage besonders unter den Verhältnissen von heute und der nächsten Zukunft eine sehr gewichtige Rolle; deshalb wird die ambulante Behandlung, bei der die Kranken die längste Zeit in der Familie, teilweise im Beruf verbleiben, aus Gründen der Ersparnis und aus familiär-erzieherischen Rücksichten ihre größte Bedeutung behalten.

Spezielle Leitsätze.

1. Die ambulante orthopädische Behandlung wird bei tuberkulösen Knochen- und Gelenkprozessen

a) am Schultergürtel und an der oberen Extremität (7,5 % unserer Statistik) am bequemsten mit Schienen und Hülsenapparaten durchgeführt;

b) am Hüftgelenk und an der unteren Extremität (48,6 % unserer Statistik) durch entlastende, extendierende und ruhigstellende Gipsverbände (Bügel) und Schienenhülsenapparate;

c) an der Wirbelsäule (43,2 % unserer Statistik) und am Kreuzbein durch entlastende und reklinierende Gips- und sonstige Korsette, eventuell mit Kopfextensionsvorrichtungen.

2. Der Schienenhülsenapparat in Verbindung mit Beckenkorb und einfachem Beckengurt behält trotz der einmaligen hohen Ausgabe für über 5 Jahre alte Kinder und für Erwachsene in der ambulanten orthopädischen Behandlung seine größte Bedeutung, weil er

a) unverwüstlich ist und dem Wachstum folgend nachgestellt werden kann;

b) gestattet, unter Zug und Druck das erkrankte Gelenk exakt ruhig zu stellen und nach Wunsch für die Bewegung allmählich zunehmend freizugeben;

c) die erkrankten Teile zunächst ganz entlastet, aber durch Umstellung einer größeren und schließlich vollen Belastung zuführt;

d) die Ausbildung unerwünschter Kontrakturstellungen verhindert oder auf schonendste Weise beseitigt;

e) die Beweglichkeit der gesunden Nachbargelenke nach Belieben einschränkt oder ganz frei gibt;

f) gestattet, die Hautpflege und jede Lokal- und Allgemeinbehandlung aufs bequemste durchzuführen;

g) besonders, dank seiner genauen und unter der Kleidung verborgenen Adaption, den Erwachsenen erlaubt, ihren häuslichen und beruflichen Pflichten wenigstens zum Teil nachzugehen;

h) schließlich durch seine Bequemlichkeit (ohne neue Kosten und ohne zu große Störungen der Allgemeinfunktionen) eine gewisse Gewähr leistet, daß die Behandlung lange genug durchgeführt wird.

3. Besuch der öffentlichen Schulen ist während der ambulanten orthopädischen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose erst im letzten, dem Gesundungsstadium zu erlauben.

4. Je exakter bei frühzeitiger Diagnose, also im Beginn der tuberkulösen Gelenkerkrankung, ein Gelenk ruhig gestellt wird, um so sicherer ist nach unseren Erfahrungen die beste Heilung mit ausgiebiger Beweglichkeit.

5. Ist bei fortgeschrittener und schwerer Erkrankung eine Kontraktur, bzw. Ankylose des Gelenkes zu erwarten, so gebe man dem Gelenk die Stellung, die nach allgemeinen Erfahrungen für den späteren Gebrauch die günstigste ist.

6. Mit Gewalt erzwinge man keine Gelenkkorrektur; sobald die ambulante Behandlung in Schienen, Gips, Korsett oder Schienenhülsenapparat bis zur vollkommenen Heilung durchgeführt ist, besitzen wir in der einfachen paraartikulären Osteotomie im Gesunden ein Mittel, die funktionell brauchbarste Stellung noch nachträglich herbeizuführen.

Herr Gocht-Berlin:

Mit 5 Abbildungen.

G o c h t demonstriert aus den draußen besonders ausgelegten Apparaten und Instrumenten

1. seine S c h r a u b e n z w i n g e (Abb. 1), die bei Einfachheit jedes, auch das kräftigste Erfassen eines Fuß- oder sonstigen Extremitätenteiles

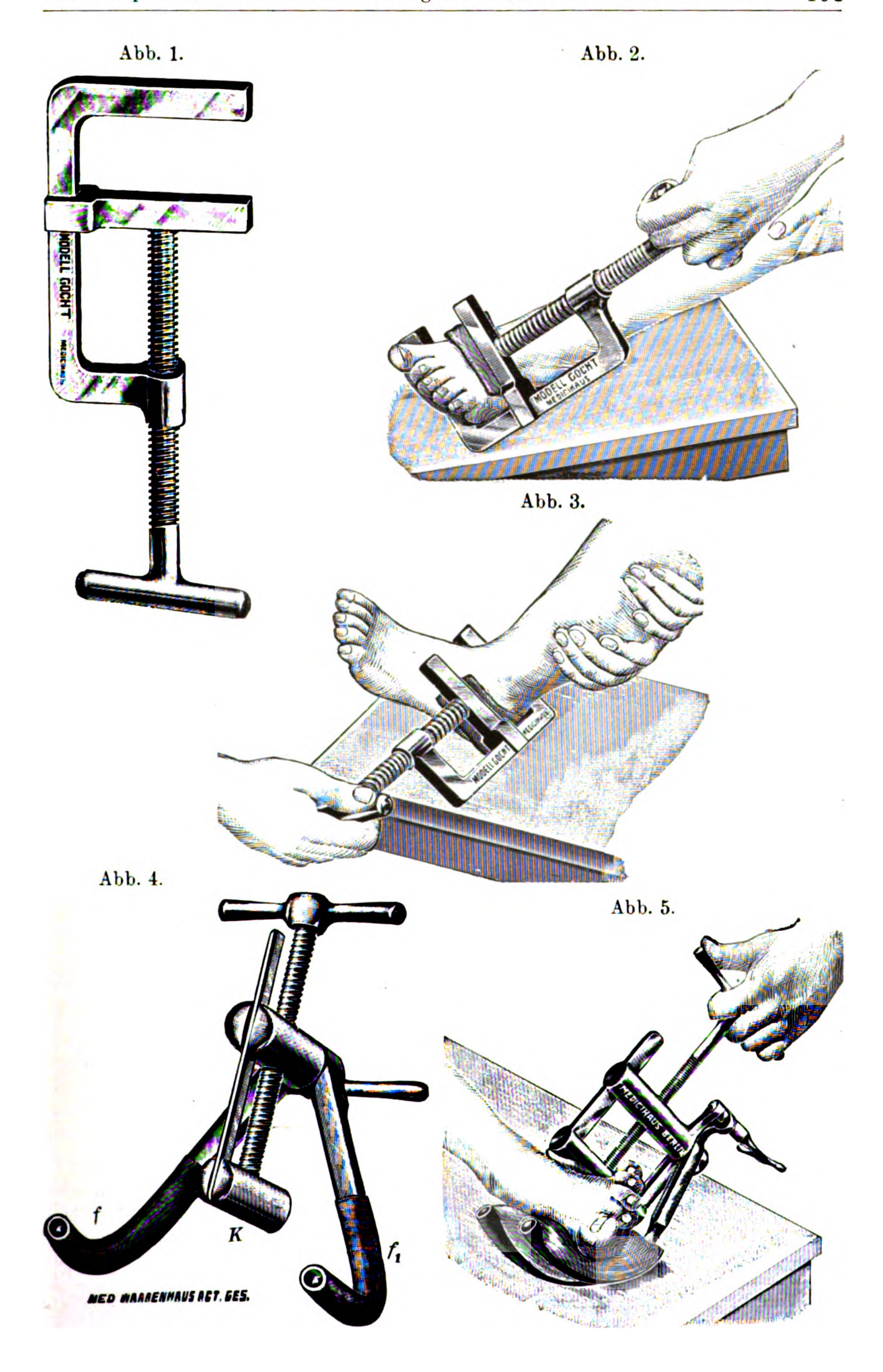


Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

erlaubt; der lange Hebelarm des Griffes erleichtert das energische Redressionsmanöver, wie die beiden Abbildungen (Abb. 2 und 3) am Mittelfuß und an der Fersengegend zeigen;

2. den von ihm modifizierten Osteoklast von Phelps (Abb. 4).

Der mittlere, durch die lange Schraube vorzutreibende Keil K kann mittels der besonderen unteren Schraube in beliebiger Annäherung zu dem Fangarm f oder f_1 festgestellt werden. Die Einstellung der Druck- und Faßrichtung wird dadurch eine sehr genaue. Die Abb. 5 zeigt die Einstellung zwecks Redression eines Klumpfußes.

Wie bei allen Osteoklasten werden auch hier als Polsterung der Greifarme Faktiskissen [1]) nach Schultze-Duisburg benützt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Frosch-Berlin.

Herr Frosch-Berlin:

Meine Damen und Herren, es soll Ihnen hiermit ein kurzer Ueberblick über die Statistik der Gelenk- und Knochentuberkulose gegeben werden, wie sie sich nach dem Kriege gestaltet hat. Als Unterlage der Statistik dienten 1159 Fälle von Gelenk- und Knochentuberkulose, die in den letzten 5 Jahren (1916—1920) im hiesigen Orthopädischen Universitätsinstitut zur Behandlung kamen. Es sind dies 7,7 % der gesamten Krankenzahl von 15 000 Patienten. Die Statistik ergab gegen frühere (Vogel, Krause, König, Alfer) gewisse Unterschiede, wohl Folgeerscheinungen des Krieges. Zunächst ein allgemeiner Ueberblick (Lichtbild): Sie erkennen die hohen Zahlen kranker Kinder in den ersten 10 Jahren (641 Kranke, über die Hälfte der Gesamtzahl). Das zweite Dezennium zeigt etwa halb soviel Patienten, und zwar 354; nachher relativ bedeutend weniger Fälle (164). Folgende Unterschiede finden sich gegen früher: 7,2 % Mehrerkrankung des weiblichen Geschlechtes, ferner nicht die allmählichen Uebergänge in der Patientenzahl zwischen Kindheit und höherem Alter wie früher.

Die Häufigkeit der Lokalisation der Tuberkulose an den einzelnen Gliedabschnitten zeigt Ihnen folgende Tabelle (Lichtbild): Sie erkennen die hohe Erkrankungsziffer der Wirbelsäule, die Hälfte aller Fälle betreffend. Die übrigen Gliedabschnitte sind durchschnittlich immer halb so oft als die in der Tabelle vorhergehenden erkrankt.

Die Verteilung der Geschlechter und Altersstufen bezüglich der Erkrankung im einzelnen zeigen die folgenden Tabellen: 1. Wirbelsäule (Lichtbild). Die Hauptmorbiditätsziffer findet sich in den ersten zwei Jahrfünften bei beiden Geschlechtern, im dritten auch noch beim weiblichen (383 Fälle). Dann rasche Abnahme bis zum 25. Jahre (87 Fälle). Vom 25. Jahr ab nur noch vereinzelte Erkrankungen (40 Fälle).

Unterschiede gegen früher: 11 % Mehrbeteiligung des weiblichen Geschlechts, heute 10 % Fälle mehr in den ersten drei Jahrfünften als früher.

2. Hüfte (Lichtbild). Hauptmorbiditätsziffer im zweiten Jahrfünft (101 Fälle, fast die Hälfte aller Koxitiden). Vom 25. Jahre ab nur wenige Fälle (20). Die Uebergänge zwischen den einzelnen Altersstufen werden bereits allmählicher, die rechte Hüfte um 6,8 % öfter erkrankt, das weibliche Geschlecht hier nur um wenige Prozente öfter als das männliche erkrankt.

[1]) Allerbeste Faktiskissen liefert nach meinen Angaben: Frau Bertha Fuchs, Halle a. Saale, Hedwigstraße 11.



3. Knie (Lichtbild). Mehrzahl der Fälle in der Kindheit (93 = Hälfte aller Gonitiden), jedoch auch viele Fälle in der Pubertätszeit (66). Die Unterschiede zwischen Kindheit und mittlerem Lebensalter sind hier bereits noch mehr ausgeglichen: rechtes Kniegelenk um 39 % öfter als das linke erkrankt, das weibliche Geschlecht zeigte 10 % mehr Kranke.

4. Fuß (Lichtbild). Dieser zeigt ähnliche Verhältnisse wie die Hüfte, nämlich die meisten Fälle (69 = 3/4 aller) bis zum 15. Jahr. Als einziges Mal in der ganzen Statistik war hier das männliche Geschlecht öfter erkrankt (um 25 %). Zwischen rechts und links bestand kein wesentlicher Unterschied.

5. Hand (Lichtbild). Wir finden eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der Erkrankung durch alle Altersstufen, die Jugend zeigt nur noch die Hälfte aller Fälle. Ein nochmaliger geringer Frequenzanstieg um die Lebensmitte läßt sich erkennen. Wieder deutliche Bevorzugung der rechten Hand, sowie des weiblichen Geschlechtes, durchschnittlich um 50 %.

6. Schulter und Ellbogen. Es sind zu wenig Fälle für eine genaue Wertung vorhanden. Durchschnittlich fanden sich alle Altersstufen gleich oft erkrankt. Wieder deutliche Bevorzugung (50 %) der rechten Seite und des weiblichen Geschlechtes.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Kreuzbein und Knochenschaft.

Hat die Gelenk- und Knochentuberkulose zugenommen? Die Tabelle (Lichtbild) zeigt Ihnen den allmählichen Anstieg seit 1916 bis zum Frequenzmaximum von 1919, dann trat rascher Abfall auf den Stand von 1916 wieder ein. Ganz ähnliche Verhältnisse ergab die allgemeine amtliche Tuberkulosezählung in Preußen.

Einige Worte noch über die sozialen Verhältnisse unserer Kranken (Lichtbild). Sie erkennen die starke Beteiligung des Mittelstandes (61 %) an der Erkrankung, er übertrifft bezüglich der Tuberkulose das Proletariat (39 %), das früher die meisten Kranken stellte, um 22 %! Es ist dies ein deutliches Dokument der allgemein anerkannten Verelendung des Mittelstandes.

Die Ergebnisse der Statistik sind kurz folgende: Die Gelenk- und Knochentuberkulose ist heute in noch ausgesprochenerem Maße als früher eine Erkrankung des Kindesalters. Sie bevorzugt das weibliche Geschlecht, befällt vornehmlich die Wirbelsäule, weniger die Extremitäten und von diesen besonders die rechte. Der Mittelstand erkrankt heute durchschnittlich um 22 % häufiger als das Proletariat. Die Erkrankung erreichte ihre höchste Frequenz um 1919.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Loeffler-Halle a. S.

Herr Loeffler-Halle a. S.:

Meine Herren! Es gibt wohl keine Krankheit, bei der die Behandlung so von den sozialen Verhältnissen abhängt, wie die Knochen- und Gelenktuberkulose. Es ist ja ganz klar, daß an den Orten, wo eine längere stationäre Behandlung möglich ist, auch die Tuberkulose am besten zur Ausheilung kommen wird. Vergleichen wir aber die Zahl der vorhandenen Heilstätten und die zur Verfügung stehende Bettenzahl mit der enormen Patientenzahl, die der Behandlung wegen Knochen- und Gelenktuberkulose bedarf, so zeigt sich, daß nur ein winzig kleiner Prozentsatz zu einer dauernden Behandlung Aufnahme finden kann.

Auch in den Krankenhäusern und Kliniken ist bekanntlich für die chirurgischen Tuberkulosen kein langes Bleiben. Sie werden meistens wegen Platzmangel schon frühzeitig entlassen werden müssen.

Wenn nun aus diesen Heilstätten Arbeiten erscheinen, die sogar für den Praktiker bestimmt sind, in denen Sonne, Stauung, Jod- und Liegekuren als einzigstes Heilmittel empfohlen werden, und Bier die Ruhigstellung des tuberkulösen Gelenkes



gänzlich verbannt und nur für entlastende Maßnahmen spricht, ja sogar sagt, daß für die oberen Gliedmaßen weder Verbände noch Apparate notwendig sind, so kann ich dieser Anschauung nicht beistimmen. Selbst vorsichtige Bewegungen mit dem erkrankten Gelenk, falls nicht schon zu starke Zerstörungen vorhanden sind, sollen ausgeführt werden, doch dürfen sie keine Schmerzen verursachen! Dieses sollen Ratschläge für den Praktiker sein!

Meine Herren, diese Maßnahmen sind bei stationärer längerer Behandlung unter sachgemäßer Ausführung vielleicht von Nutzen, ich fürchte aber, daß diese Ratschläge in der Hand des Praktikers gefährlich sind, und daß hierdurch alle die guten Erfolge, die wir nach jahrelangen Erfahrungen durch die Behandlung mit dem Gipsverband erzielt haben, mit einem Mal zunichte gemacht werden.

Die Behandlung darf nicht der Praktiker ausführen, sondern sie muß dem Facharzt überlassen bleiben.

Solange wir noch keine genügende Zahl von Heilstätten und Spezialkrankenhäusern besitzen, muß die Behandlung ambulant durchgeführt werden. Das souveräne Mittel ist und bleibt der kunstgerecht angelegte Gipsverband!

Wer kennt nicht die wohltuende Wirkung des Gipsverbandes bei schmerzhaften tuberkulösen Koxitiden. Die Patienten leben auf und erholen sich mit einem Schlage!

Spezielle Leitsätze für die ambulante Behandlung bei tuberkulösen Knochen- und Gelenkprozessen hat uns eben Gocht gegeben. Ambulante und klinisch-stationäre Behandlung wechseln ab. Bei Koxitiden lasse ich am liebsten denselben Gipsverband monatelang liegen, um beim Gipswechsel trotz peinlichster Vorsicht vorgeschrittene Heilung nicht ungünstig zu beeinflussen. Ich erneuere nur den unteren Teil des Gipsverbandes mit Rücksicht auf das Längenwachstum. Bei Abszeßbildung wird ein großes Gipsfenster angelegt, um so für Auge und Hand freien Raum zu haben. Sehr vorteilhaft ist der Brückengipsverband, weil auch gleichzeitig Sonnen- und Röntgenbehandlung einsetzen kann, und stets ein freier Ueberblick über das kranke Gelenk möglich ist.

Ich will nun noch zu einem Punkte Stellung nehmen: Warum und wann sollen wir von einer Entlastung Abstand nehmen?

Wir wissen, daß der Knochen bei einer tuberkulösen Erkrankung in der Umgebung eine auffällige Atrophie zeigt. Der Knochen ist oft weit um die eigentliche tuberkulöse Stelle herum morsch und minderwertig. Wenn nun der tuberkulöse Prozeß durch unsere Fixation und Entlastung zum Stillstand gekommen ist, so wird durch eine vorsichtige und langsam einsetzende Belastung der in der Umgebung des Krankheitsherdes gelegene atrophische Knochen durch den funktionellen Reiz der Belastung wieder gekräftigt. Es wird dadurch einer weiter fortschreitenden Atrophie vorgebeugt, und der in der Ausheilung begriffene eigentliche Krankheitsherd wird durch erstarkendes Knochengebälk enger und sicherer eingekreist.

Wann wir die Belastung vornehmen können, bedarf selbstverständlich eines sorgfältigen und peinlichen Abwägens. Sie darf nicht plötzlich einsetzen und muß vorsichtig gesteigert werden. Am besten richtet man sich nach der Schmerzhaftigkeit des Gelenkes.

Warnen möchte ich vor einem zu frühzeitigen Anlegen eines entlastenden Schienenhülsenapparates bei ambulanten Patienten, trotz seiner unverkennbaren Vorzüge. Der Unverstand der Patienten gibt uns keine Gewähr, daß er nicht doch einmal abgenommen und dadurch das erzielte Resultat wieder zunichte gemacht wird. Das beste Mittel für die Heilung einer tuberkulösen Gelenkerkrankung bleibt der kunstgerechte Gipsverband, der nach meiner Ansicht solange getragen werden muß, bis jede Schmerzhaftigkeit beseitigt ist. Dann kommen noch für einige Jahre portative Apparate in Anwendung.

Wenn auch durch eine sachgemäße ambulante Behandlung jede Knochen- und Gelenktu-

berkulose auszuheilen ist, so leidet diese Behandlung stets unter der Gefahr der Beeinträchtigung durch den Unverstand der Eltern. Diese sind oft nicht davon zu überzeugen, daß die Behandlung jahrelang dauern wird. Besonders wenn ein Kind schon in den ersten Stadien zur Behandlung kommt, können die Eltern nicht einsehen, daß die Behandlung so lange dauern soll, „da doch gar nichts zu sehen ist, und auch weiter nichts gemacht wird".

Jeder Arzt, der über eine große poliklinische Krankenzahl verfügt, wird schon seine traurigen Erfahrungen in dieser Hinsicht gemacht haben. Der Arzt muß manchmal seine ganze Ueberredungskunst aufbieten, um die Eltern zum Besten des Kindes von ihrem Unverstand zu überzeugen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schanz-Dresden.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Bei unserer heutigen Aussprache ist ebenso wie bei der Aussprache auf dem Chirurgen-Kongreß ein Heilfaktor nicht genügend gewürdigt worden, den man um so höher schätzen lernt, je älter man wird.

Dieser Heilfaktor ist die Zeit!

Je größer der Zeitraum wird, den man mit eigener Erfahrung überblickt, um so mehr lernt man Fälle kennen, in denen Knochen- und Gelenktuberkulosen ausgeheilt sind ausschließlich unter der Wirkung des Heilfaktors Zeit. Die Zeit heilt alle Wunden, auch die der Tuberkulose. Nicht in jedem Fall, aber doch recht häufig, so häufig, daß man als Therapeut mit dem Heilfaktor Zeit rechnen muß, und sehr gut rechnen kann.

Wie verwendet man den Heilfaktor Zeit in der Behandlung unserer Tuberkulosen? Zuerst wappne man sich mit Geduld. Derjenige Arzt macht die besten Kuren, der die meiste Geduld hat. So sehr forsches Drauflosgehen reizt, so verlockend es ist, nach raschen Erfolgen zu greifen, bei unseren Tuberkulosen erreichen wir wohl das eine und das andere Mal durch aktives Vorgehen ein schönes Resultat — im ganzen machen wir damit aber viel mehr schlecht als gut. Hier haben wir ein Gebiet, wo es die größte Kunst ist, zu entsagen. Die Ungeduld des Arztes ist das erste Hindernis, welches sich der Arbeit des Heilfaktors Zeit entgegenstemmt.

Das zweite Hindernis ist ungünstige soziale Lage des Patienten. Wenn man den Heilfaktor Zeit ausnützen will, dann muß der Patient Zeit haben zum Kranksein! Hier ist es Pflicht des Arztes mit den wirtschaftlichen Verhältnissen des Patienten und weit hinaus zu rechnen. Man muß die Mittel des Patienten zusammenhalten.

Es ist deshalb ein großer Fehler, wenn man den Patienten eine Behandlung anfangen läßt, die an sich wohl günstigere Aussichten bietet, als eine Behandlung, die hauptsächlich mit der heilenden Wirkung der Zeit rechnet, wenn dabei aber nicht die Garantie gegeben ist, daß der Patient diese Behandlung finanziell bis zur Erreichung des Erfolges durchführen kann.

Diese Rechnung muß man ganz unbedingt anstellen und sie muß ausschlaggebend sein, ehe man einen Patienten mit Knochen- und Gelenktuberkulose in ein Sonnensanatorium oder dergleichen schickt. Kommt er von dort ungeheilt zurück, weil er die Kosten nicht mehr tragen kann, dann hat er von der Sonnenkur nicht Nutzen, sondern Schaden, weil wir nun die Möglichkeit, die Zeit als Heilfaktor zu verwenden, mehr oder weniger verloren haben.

Ein drittes Hindernis für die Ausnützung der Heilwirkung der Zeit sind Schmerzen und Funktionsstörungen. Das brauche ich nicht auszuführen. Wohl aber will ich darauf hinweisen, daß gerade in den Mitteln, die die Orthopädie bietet, Hilfen enthalten sind zur Beseitigung dieses Hindernisses.

Hier, meine Herren, liegt der große Wert der Orthopädie für die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Hier liegt überhaupt die Wirkung der orthopädischen Behandlungsmittel der Knochen- und Gelenktuberkulosen.

Was machen wir denn, wenn wir Stütz- und Fixationsapparate geben, anderes, als daß wir Schmerzen und Funktionsstörungen ausschalten? Gewiß, Bewegungen und Belastungen wirken schädigend auf den Krankheitsherd, und durch Fixation und Entlastung beseitigen wir diese Schädigungen. Aber einen direkt heilenden Einfluß haben alle unsere mechanischen Hilfsmittel nicht. Zum Heilfaktor werden sie fast ausschließlich erst dadurch, daß sie Schmerzen und Funktionsstörungen beseitigen und vermindern, und daß wir dadurch Zeit gewinnen, daß wir durch sie der Zeit die Möglichkeit eröffnen, ihre heilende Wirkung zu entfalten.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Mommsen-Berlin-Dahlem.

Herr Mommsen-Berlin-Dahlem:

Mit Recht hebt Professor Gocht hervor, daß eine rein ambulante Behandlung unmöglich ist. Auch wir im Oskar-Helene-Heim machen von der ambulanten Behandlung ausgiebigen Gebrauch und unterbrechen dieselbe durch zeitweilige klinische Behandlung. Hierzu steht uns unsere große Poliklinik inmitten der Stadt Berlin zur Verfügung, sowie die besondere poliklinische Bettenabteilung im Oskar-Helene-Heim. Insbesondere für die schwereren Fälle halte ich es aber für notwendig, daß wir Aerzte die Knochen- und Gelenktuberkulose nicht als eine rein lokale Erkrankung ansehen und behandeln, sondern stets den ganzen Menschen in die Kur nehmen. Es sollte hier, wenn irgend möglich, die Anstaltsbehandlung in Kraft treten, die mit ihrer uneingeschränkten Freiluft- und Sonnenbehandlung eine der wichtigsten Bedingungen für jede Tuberkulosebehandlung erfüllt.

Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, wie wir die Knochen- und Gelenktuberkulose im Oskar-Helene-Heim behandeln. Noch mitten in Großberlin und in nächster Nähe der Hauptverkehrsadern gelegen, genießt unsere Anstalt doch alle Vorteile eines Heimes, das sich in irgend einer Ecke der Provinz befindet; liegen wir doch mitten im Massiv des Grunewaldes, haben einen eigenen Waldbestand von 20 Morgen, der sich in nächster Zeit noch um mehr als das Doppelte erhöhen wird. Auf unseren großen geschützten Liegebalkons können die Kinder die herrliche Waldluft und die Sonne genießen, auch nutzen wir den Wald ausgiebig für unsere poliklinisch behandelten Patienten aus.

Bezüglich der Behandlungsmethoden möchte ich hervorheben, daß wir in der Freiluft- und Sonnenbehandlung zweifellos ein Heilmittel von größter Bedeutung erblicken, daß wir aber ebenso viel Wert auf die übrigen Behandlungskomponenten legen. Die Kunst des Orthopäden liegt unseres Erachtens darin, daß er sämtliche Behandlungsmethoden beherrscht und sie dann teils nebeneinander, teils nacheinander je nach der Individualität des einzelnen Falles in Anwendung bringt. Freiluft- und Sonnenbehandlung, Streckverband, Gipsverband, Redressionsverband, Apparatebehandlung, Operation und immunbiologische Behandlung kommen je nach der Lage des Falles in Anwendung. Gerade darin aber, daß alle diese Methoden in einer Hand liegen, sehen wir das Wesen der orthopädischen Behandlung.

Wie Sie aus dem Kongreßprogramm ersehen können, werden wir am Sonnabend vormittag denjenigen Herren, die sich dafür interessieren, Gelegenheit geben, sich unsere Behandlungsmethoden im Oskar-Helene-Heim näher anzusehen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Deutschländer-Hamburg.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Meine Herren! Im Anschluß an die Leitsätze des Herrn Referenten möchte ich es nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit auch auf die Hyperämiebehandlung der

Knochen- und Gelenktuberkulose hinzuweisen, über deren Wert und Bedeutung die Ansichten noch recht weit auseinandergehen. Auch auf dem letzten Chirurgenkongreß, auf dem diese Frage ebenfalls zur Erörterung gestanden hat, ist hierüber keine Einigung erzielt worden. Auf die theoretischen Voraussetzungen und die technischen Einzelheiten der Hyperämiebehandlung will ich nicht weiter eingehen, da ich diese Dinge als bekannt voraussetzen darf. Nur eine Frage möchte ich flüchtig streifen, nämlich die: In welchem Verhältnis steht die Hyperämiebehandlung zu unseren orthopädischen Behandlungsmethoden der Knochen- und Gelenktuberkulose? Beiden gemeinsam ist der Grundzug des größten Konservatismus. Aber während alle unsere orthopädischen Behandlungsmethoden, mögen es Gipsverbände oder Apparate sein, nur den einen Zweck erstreben und auch nur erstreben können, das erkrankte Gebiet vor Schädlichkeiten zu schützen und unter möglichst günstige Heilungsbedingungen zu versetzen, während ihm ein unmittelbarer Einfluß auf die Heilvorgänge naturgemäß versagt bleibt, suchen wir mit der Blutüberschwemmung, die wir bei der Hyperämiebehandlung erzeugen, einen direkten Einfluß auf die aktive Zelltätigkeit des erkrankten Gewebes zu gewinnen und die Leistungsfähigkeit der geschädigten Zellen nach Möglichkeit zu steigern; auf der einen Seite also passiver Schutz vor Schädlichkeiten ohne unmittelbare Beeinflussung des natürlichen Heilvorganges, der sich selbst überlassen bleibt, auf der anderen Seite Versuch der Aktivierung der darniederliegenden und geschädigten Zellfunktionen und direkte Förderung der biologischen Heilvorgänge. Wenn man sich diesen Gedankengang einmal vergegenwärtigt hat, und man sich auch darüber klar ist, daß letzten Endes bei jeder konservativen Behandlung die Heilung eines Leidens sich ausschließlich vermöge der aktiven Beteilignug der Gewebe vollzieht, so muß man zugeben, daß eine Gegnerschaft der beiden Methoden nicht vorliegt; daß sie vielmehr berufen sind, sich auf das vollkommenste zu ergänzen. In der Tat haben mich die Erfahrungen, die ich auf diesem Gebiete in über 20jähriger Tätigkeit sammeln konnte, gelehrt, daß die Hyperämiebehandlung entschieden die beste und zuverlässigste Bundesgenossin der orthopädischen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose ist.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Beck-Frankfurt a. M.

Herr Beck-Frankfurt a. M.:

Meine Herren! Wir haben in der Frankfurter Klinik mit dem unabnehmbaren entlastenden Gipsverbande bei Koxitis die besten Erfahrungen gemacht. Prinzipiell sind wir nicht gegen den Schienenhülsenapparat, wie ihn Hessing angewendet hat und wie ihn Herr Professor Gocht empfohlen. Man kann selbstverständlich mit dem Schienenhülsenapparat entlasten und ruhig stellen, wie mit dem Gipsverband. Das Uebel liegt aber darin, daß die Patienten den Schienenhülsenapparat nicht dauernd tragen, sondern ihn wieder ablegen und das affizierte Gelenk von neuem schädigen. Aus diesem Grunde, und weil doch der Gipsverband viel sicherer ruhig stellt, stehen wir auf dem Standpunkt, bei Koxitis den unabnehmbaren Gipsverband anzuwenden.

Gegen die Atrophie der Muskeln am kranken Bein hat sich uns ein Verfahren ausgezeichnet bewährt, das ich zur Nachahmung empfehlen möchte, nämlich Massage und Bewegung des gesunden Beines. Durch die Untersuchungen von Weber ist bewiesen, daß wenn ich auf das linke Bein einen Reiz ausübe, es massiere, frei bewege, auch im erkrankten rechten Bein eine Hyperämie, eine bessere Durchblutung der Muskulatur entsteht. Jedenfalls ruft auch eine Erregung der Nerven im linken Bein rechts eine Erhöhung der Erregbarkeit der Nerven im erkrankten rechten Bein und damit eine bessere Tonuswirkung der Muskulatur hervor.



Vorsitzender:

Wir machen jetzt eine kurze Pause.

Schluß der Vormittagsitzung pünktlich 1 Uhr.

Nachmittags ½3 Uhr:

Vorsitzender:

Wir beginnen nunmehr die Verhandlung; ich erteile Herrn v. Finck-Dresden das Wort zu seinem Vortrag über:

Indikation und Technik der Redression des Pottschen Buckels.

Leitsätze.

Von Dr. **J. v. Finck**-(Charkow-)Dresden.

I. Indikation.

1. Maßnahmen gegen den bei der Spondylitis sich einstellenden Knick resp. Gibbus sind sofort zu ergreifen, d. h. sobald der Patient sich zum ersten Male dem Arzt vorstellt.

2. Bei vernachlässigten Formen mit ausgebildetem Buckel: solange der Prozeß florid ist, d. h. in den ersten 4 Jahren nach der Erkrankung, Nichtbehandlung vorausgesetzt. Bei vorbehandelten Fällen muß eine genaue Untersuchung entscheiden. Auch ältere, bis 10 Jahre bestehende Buckel lassen sich ausnahmsweise mit Erfolg redressieren.

3. Bei floridem Zustand des Prozesses sind die Aussichten auf einen vollkommenen Ausgleich des Buckels gute, es sei denn, daß vor dem erreichten Ausgleich eine Ausheilung und Vernarbung des Prozesses eintritt. Das bezieht sich aber nur auf ältere Fälle.

4. Kontraindiziert sind Fälle mit ganz oder teilweise vernarbtem Prozeß. Kennzeichen: Abrundung des ursprünglichen Spitzbuckels. Nicht zu verwechseln mit runden Buckeln infolge multipler etagenförmiger Erkrankung.

II. Technik.

Zwei Hauptrichtungen:

1. Der Ausgleich wird gewaltsam erreicht. Vertreter: Calot und seine Nachläufer.

2. Der Ausgleich wird allmählich, physiologisch erreicht. Vertreter: Finck.

1. Die Calotsche Methode.

Sie besteht im gewaltsamen Auseinanderreißen der Hindernisse. Das brüske Verfahren ist so gut wie verlassen. Der Ausgleich wird mehr etappenmäßig erreicht. Bei einem Gibbus im Zervikalsegment ist sie nicht zu ersetzen, desgleichen bei starker seitlicher Knickung auch in den anderen Segmenten. Ich empfehle in letzterem Fall an dem dem offenen Winkel des Knicks entsprechendem Bein bei fixiertem Kopf einen Zug auszuüben, bei horizontaler Lagerung.

Auch schwere Lähmungen bei drohender Lebensgefahr können die Anwen-

dung des Calotschen Verfahrens indizieren. Bei großen und fistelnden Abszessen ist es kontraindiziert.

2. Die Fincksche Methode.

Sie besteht in einem beständig wirkenden, allmählich verstärkten Druck durch Wattekreuze bei vollkommener Fixation und Entlastung. Der Behandlungskreis umfaßt alle Prozesse des Dorsal- und Lumbalsegments. Die zervikalen sowie die älteren des ersten bis dritten Dorsalwirbels sind schwer zu beeinflussen und befriedigen nicht. Die anderen dagegen geben vollkommene Resultate. Die Abszesse verheilen dabei in 8—12 Monaten ohne jeden anderen Eingriff. Die Lähmungen vergehen in 99 %, die Mortalität beträgt 2—3 %.

Außer diesen beiden Methoden, welche den absoluten Ausgleich erstreben, kommen eine Anzahl Vorkehrungen in Betracht, die auf einen absoluten Ausgleich des Buckels verzichten, sich mit Besserung begnügen oder ein Zunehmen des Gibbus verhindern wollen. Zu den letzteren gehört die Albeesche Operation der Implantierung eines Knochenspans.

Die Nachbehandlung.

Die fehlerlose Durchführung einer sachgemäßen Nachbehandlung erfordert, zur Erhaltung des erreichten Resultats bis zur endlichen Heilung, sorgfältigstes Vorgehen. Sonst sind Rezidive unausbleiblich. Die knöcherne Vernarbung ist abzuwarten und durch alle Mittel zu unterstützen.

Von einer eingetretenen Heilung kann man erst sprechen, wenn der Röntgenbefund knöcherne Vernarbung mit scharfen Grenzen und klarer innerer Zeichnung ergibt. Trübungen, auch leichte, und verwaschene Zeichnung deuten auf das Fortbestehen des Prozesses hin.

Herr J. v. Finck-(Charkow-)Dresden:

Vortrag:

Mit 24 Abbildungen.

I. Indikation.

Meine Herren! Ich habe über dieses Thema hier an dieser Stelle schon dreimal vor Ihnen gesprochen. Wenn ich es nun zum viertenmal tue, so nur deshalb, weil mich der Auftrag, das Referat darüber zu übernehmen, ehrte. Heute, wo 24 Jahre seit der Zeit verflossen sind, als ich mit stolzer Genugtuung die erste gelungene Redression eines spondylitischen Buckels nach neuen Gesichtspunkten aufweisen konnte, spreche ich aus einer überaus großen Erfahrung heraus, gesammelt an 2000 Fällen. Mit jedem Jahr vermehrte sich an meiner Klinik die Anzahl der hilfesuchenden Spondylitiker, bis der Konflux direkt zur Last wurde. Von der Reichhaltigkeit des Materials haben sich Militärärzte der deutschen Okkupationstruppe der Ukraine überzeugen können.

Nun bin ich in Deutschland und sehe mich fast in alte Zeiten zurückversetzt, in die Zeiten, da ich vor 26 Jahren die ersten Anfänge der Orthopädie studierte. Nur wenige Kollegen haben, wie ich höre, versucht den Buckel nach meiner Methode in Angriff zu nehmen, teils mit, teils ohne Erfolg. Das Prinzip des

permanent wirkenden Drucks ist sicher nicht richtig verstanden worden. Ich höre von Patienten, die sich selbst aufrichten, sich selbst ins Gipsbett zurücklegen. Der Insolation legt man eine zu große Bedeutung bei. Das eine hat man wenigstens von mir gelernt, allerdings, ohne mich anzuführen, das ist: den Kranken so lange als nur möglich liegend im Gipsbett zu halten. Im übrigen beherrscht die paragibbäre Lordosierung das Feld, gerade wie früher. Nur die Technik ist verbessert, dank dem Calotschen großen Gipsverbande.

Ich habe versucht nach den Gründen zu forschen und glaube auch dahintergekommen zu sein. Die weitere Indikationsstellung ist hier eine andere, als sie in Rußland war. Zum ersten sind es die Eisenbahnverhältnisse. Liegende Patienten zu expedieren hat in Deutschland seine Schwierigkeiten. In Rußland gab die Fahrkarte jedem Passagier das Recht auf einen Liegeplatz, hier nur auf einen Sitzplatz. Der Kranke müßte drei Plätze kaufen, um das Recht zu haben liegen zu dürfen. Das verteuert die Reise. Der ambulante Patient muß sich mindestens alle 3 Monate einmal dem Arzt vorstellen, die häusliche Behandlung muß kontrolliert, neue Instruktionen müssen erteilt werden. Er muß also häufig fahren. Die Kassen haben dazu auch ein Wort mitzusprechen. Für liegende Patienten gibt es in Deutschland Sanitätswagen. Das macht aber große Umstände, Laufereien und Schreibereien. Damit wäre die ambulante Behandlung so gut wie tot, dem ferner wohnenden Unbemittelten wäre der Weg zur Heilung so gut wie abgeschnitten.

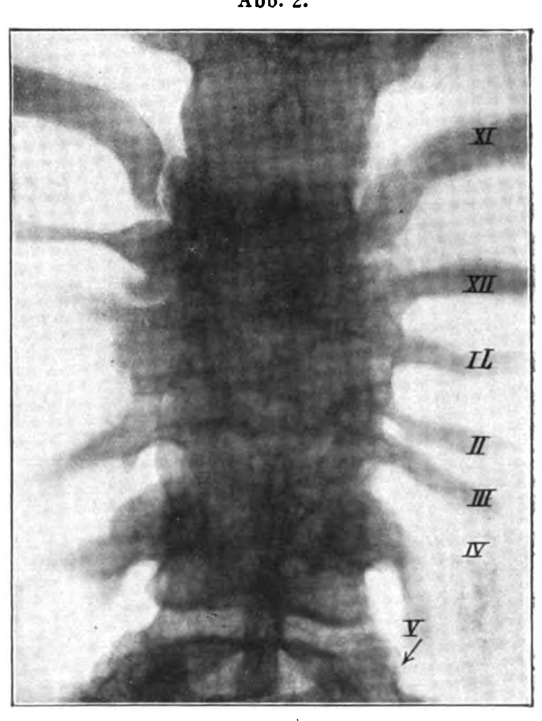

Abb. 1.


Zwei zerstörte Intervertebralscheiben.

Nun die stationären Verhältnisse. Ich weiß aus eigener Erfahrung, wie nachteilig es für den Besitzer einer Klinik ist, Patienten zu unterhalten, die jahrelang einen Platz festhalten. Häufiger Platzwechsel ist notwendig, soll eine Klinik bestehen können. Aus diesem Grunde konnte ich in meiner Klinik unter 35 Betten nur 10 den Spondylitiskranken zuweisen, wobei ich schon der Methode ein Opfer brachte. Alle übrigen wurden ambulatorisch behandelt. Sanatorien gibt es zu wenig, auch in Deutschland. Das Haupthindernis ist aber, daß es in ihnen nicht das auf Spondylitisbehandlung eingeübte Wartepersonal gibt. Ich hatte den Plan gefaßt und hätte ihn zur Ausführung gebracht, wenn nicht Krieg und Völkerwanderung ihn gestört hätten, nämlich ein Hospital oder Sanatorium zu gründen ausschließlich nur für Spondyli-

tiker. Ich bin überzeugt, daß die Ausführung dieses Planes alle Schwierigkeiten mit einem Schlage beseitigen würde. Das Prinzip der Methode und seine Ausführung ist von einer Einfachheit, wie man sie selten bei anderen Methoden vorfindet. Die Schwierigkeit liegt nur darin, daß der Kranke liegen muß und in der Disziplinierung von Kind und Wartepersonal. Die Handgriffe müssen klappen wie die Gewehrgriffe preußischer Grenadiere. Das würde leicht zu erreichen sein, wenn der Pflegeplan ein einheitlicher wäre.

Abb. 2.

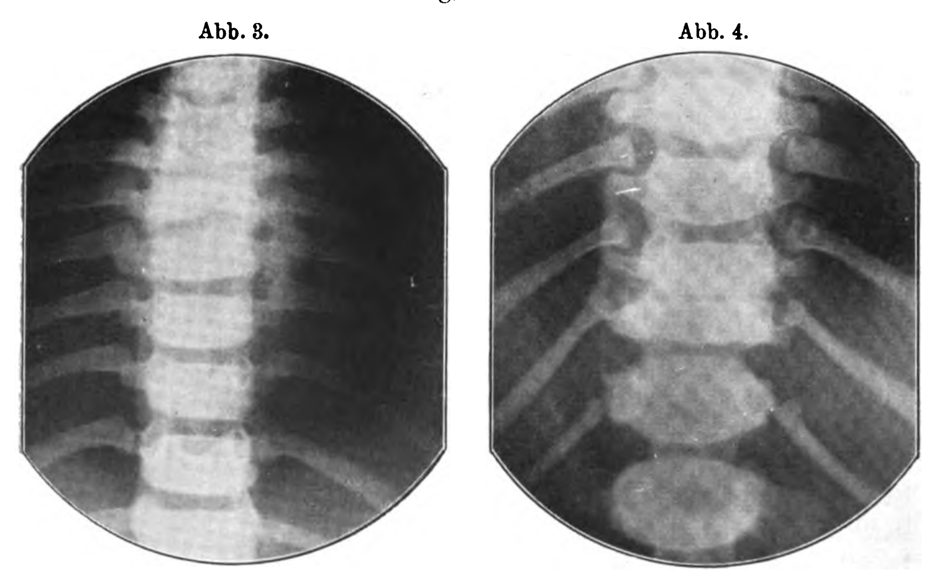


Die Trümmer von 6 zerstörten Wirbeln zu einem langen Wirbel verwachsen. Die Bögen mit ihren Fortsätzen sind stark atrophisch, desgleichen die Rippen von *XII D.*

Der dritte Punkt, nun schon der näheren Indikationsstellung, ist eine vorgefaßte Meinung. Ich möchte sie als am Schreibtisch ersonnen hinstellen. Sie heißt: es lohnt sich überhaupt nicht einen Gibbus zur Totalstreckung zu bringen, denn der Defekt nach erreichtem Ausgleich ist ein so großer, daß er niemals mit neuem Knochen ausgefüllt werden kann. Der Knick muß sich daher notwendigerweise wiederherstellen. Diese Meinung, so bestrickend sie sich anhören mag, ist falsch. Sie ist nichts weiter, als ein Entschuldigungszettel für das Nichtkönnen. Der Beweis für ihre Berechtigung ist nicht geführt worden. Sie hat sich gebildet, nachdem man die großen Höhlen gesehen hatte, welche durch die Calotsche Operation gerissen werden, wenn es sich um Fälle handelt, bei denen eine größere Anzahl von Wirbeln zerstört ist. Das ist aber der springende Punkt. Ich werde doch deshalb, weil die hochgradigen Fälle eine Behandlung kontraindizieren nicht diejenigen links liegen lassen, bei denen sich nur eine kleine Lücke bildet! Und das sind alle Initialfälle. Jeder große Pottsche Buckel ist doch einmal Initialfall gewesen! Bei diesen kommt als günstiges Moment noch hinzu, daß, wie ich es nachgewiesen habe, der Prozeß der Zerstörung des Wirbelkörpers von seiten der Intervertebralscheibe ihren Ausgang nimmt, daß in vielen Fällen erst letztere allein zerstört ist (Abb. 1) und daß infolgedessen die entstandene Lücke eine denkbar kleine ist.

Bei meiner Methode der langsamen und allmählichen Redression des Gibbus durch das eigene Körpergewicht des Kranken, kommt es aber bei einer Zerstörung von 2—3 Wirbelkörpern überhaupt nicht zur Bildung einer Lücke. Der Prozeß des Ausgleichs geht so langsam vor sich, daß das Ganze Zeit hat sich den veränderten Verhältnissen anzupassen. Dadurch, daß durch Umkehrung der Druckverhältnisse der Druck von der vorderen Partie des Wirbelkörpers auf die hintere übertragen wird, verfällt die letztere der Druckusur. Zugleich platten sich die im Bereich der Entzündungszone liegenden, im juvenilen Alter immer erweichten Bögen ab, schachteln sich in einander auch ein. Die Wirbelentzündung selbst hilft also mit den Ausgleich zu fördern. Deshalb auch ist es durchaus notwendig, daß sie sich noch im floriden Stadium

Abb. 3. Abb. 4.



befindet. Haben sich schon Narben gebildet, dann ist jegliche Mühe umsonst. Später verfallen die den zerstörten Wirbelkörpern zugehörigen Bögen und Rippen der Atrophie. Die Meinung, daß sich die Bögen normal weiter entwickelten und so das Groteske noch erhöhten, ist falsch. Ich kann Ihnen dafür in der Abbildung (Abb. 2) einen sicheren Gegenbeweis liefern. Hier sind die Reste von 6 zerstörten Wirbeln zu einem einzigen langen Wirbel verschmolzen, ein Paar Rippen und die Bögen mit ihren Querfortsätzen total atrophisch. Nach Jahr und Tag wird der jetzt noch unförmliche neue Wirbel sich organisiert haben und hübsche Form bekommen. Der tuberkulöse Prozeß ist sicher ausgeheilt. Der Fall ist die glänzende Heilung eines 7 Jahre bestehenden Buckels bei einem jetzt 13jährigen Mädchen, ein Fall, der seinerzeit in Odessa viel von sich reden machte. Sie sehen, wie sicher man sich auf die Mithilfe der Natur beim wachsenden kindlichen Organismus verlassen kann. Die weiteren Abbildungen werden Ihnen das noch deutlicher zeigen.

Ich wende mich nun gegen die Behauptung derjenigen, welche der Meinung sind, daß es sich überhaupt niemals um einen Totalausgleich handle, sondern immer nur um eine mehr oder weniger gelungene paragibbäre Lordosierung. Glauben Sie, daß ich mich während der schwierigen Verhältnisse der ersten

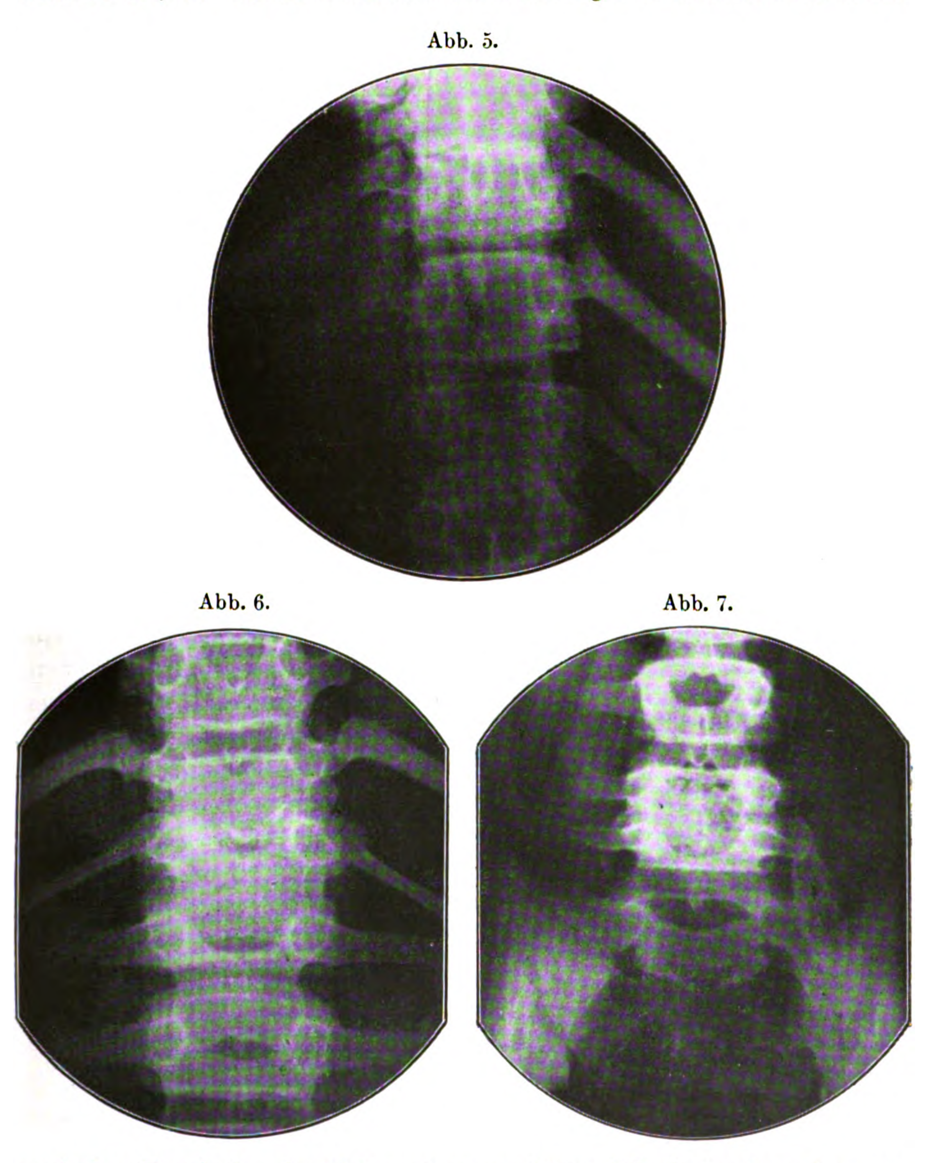


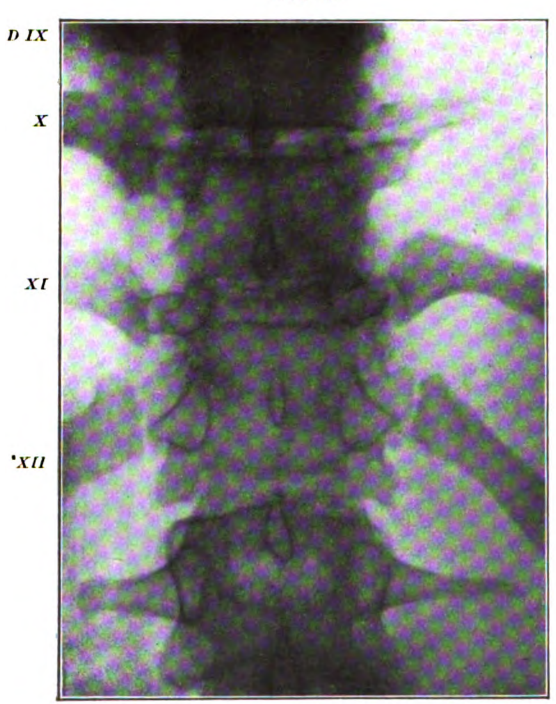
Abb. 5.

Abb. 6. Abb. 7.

russischen Revolution der Mühe unterzogen hätte, 3 Patienten herzubringen, um gelungene paragibbäre Lordosierungen zu demonstrieren? Das waren Totalausgleiche. Für einen gelungenen Totalausgleich ist eine antero-posteriore Röntgenaufnahme immer maßgebend und beweiskräftig. Denn bei unkorri-

giertem Kyphosenwinkel streben die Rippen und Querfortsätze strahlenförmig auseinander, während sie sich bei gelungenem Ausgleich parallel stellen. Ich kann Ihnen einige derartige Aufnahmen demonstrieren. Abb. 3, 4, 5 und 6 zeigen die Rippen in schöner Parallelstellung. Es sind das ausgeglichene, aber noch nicht ausgeheilte Fälle. Abb. 4, 5 und 6 zeigen dazu den im Vernarben begriffenen Prozeß mit Bildung eines neuen Wirbels aus den Trümmern zweier zerstörter. Abb. 4, 6 und 7 zeigen auch fertig gebildete und geformte neue Wirbel. Abb. 6 zeigt einen langen Wirbel, aus den Resten dreier zusammengesetzt, Abb. 7 einen etwas längeren als normal, aus den Resten zweier zusammengesetzt. Von großem Interesse sind die beiden folgenden Röntgenbilder, Abb. 8 und 9. Auf ihnen sehen wir fertig formierte neue Wirbel, entstanden aus den Trümmern der zerstörten. Bei flüchtigem Zusehen, besonders bei Abb. 8, sollte man meinen, normale Wirbel vor sich zu haben. Nichtsachkenner fallen regelmäßig darauf herein und sind dann höchst überrascht, wenn man ihnen zeigt, daß von einem Wirbel 2 Paar Rippen ausgehen. Als ich diese Neubildungen von Wirbelkörpern zum erstenmal sah, war ich selbst überrascht. Je mehr im Lauf der Jahre die ausgeheilten Fälle sich mehrten, um so häufiger traf ich diese Bildungen. Wie gewaltig ist doch die Restitutionskraft des Organismus, besonders, wenn man ihm richtig zu Hilfe kommt!

Abb. 8.



Beispiel der Bildung eines langen neuen Wirbels mit angedeuteter Gliederung aus den Resten der zerstörten *D X—XII*. Zu beachten ist, daß von einem Wirbel 4 Rippen ausgehen.

Aber auch am Körper des Patienten kann man den Unterschied zwischen der Totalstreckung und der paragibbären Lordosierung leicht erkennen. Das Kriterium gibt die Länge des sagittalen Durchmessers. Mit seiner Verkürzung Hand in Hand geht die Abflachung des Thorax bis zur Norm, was bei der Lordosierung nie vorkommt. Man vergleiche an den Abb. 10—14 b mit a. An der Abb. 10 liegt der prominente Dornfortsatz vertieft. Auf ihn zeigt die Pfeilspitze hin. Die obere Profillinie gehört zur linken Thoraxhälfte. Der Fall stammt aus der Behandlung meines früheren Assistenten, Dr. M e y in Kiew.

Ich komme jetzt zur Besprechung der nächsten, der direkten Indikation. Wann sollen wir die Redression eines Buckels vornehmen? Die Antwort lautet hier: sofort, d. h. sobald der Patient sich zum erstenmal dem Arzt vorstellt. Es ist wohl kaum anzunehmen, daß ein Fall mit beginnender spondylitischer Kyphose nicht zum Arzt eilen würde. So könnten wir alle beginnenden Buckel restlos erfassen und der Heilung zuführen, wenn sich nur die Patienten an die richtige Adresse wenden würden. Leider aber wenden sie sich, des Bauch- oder Sternalschmerzes wegen, meistens an einen Internen, der gewöhnlich den Rücken nicht untersucht, oder der, wenn er die Kyphose findet, beim Bandagisten ein Korsett bestellt. Man erlebt in dieser Beziehung das Merkwürdigste. So wurde ich zu einer Konsultation hinzugezogen, auf welcher der behandelnde Arzt die schon fast ein Jahr bestehende bedeutende Kyphose als Exazerbation einer Wirbelfraktur erklärte, da Patient vor 6 Jahren gefallen sei. Anderseits dürfen wir uns darüber aber auch nicht wundern, wenn uns die Initialfälle verloren gehen, solange die lebendigen Wahrzeichen des ärztlichen Nichtkönnens, die durch die Straßen wandelnden Buckligen, das Mißtrauen wachhalten.

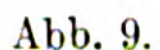
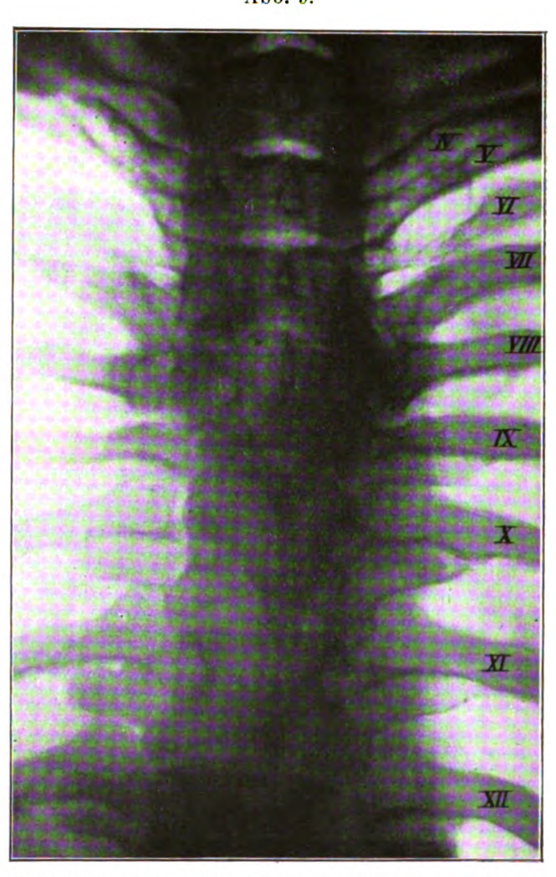


Abb. 9.



Beispiel einer verheilten Pottschen Kyphose. Totalausgleich mit Bildung neuer Wirbel aus den Trümmern der zerstörten *D IV—IX*. Jeder neue Wirbel hat 2 Rippenpaare. Die Rippen sind atrophisch. Interessant ist, daß die ganze Masse nicht in Eins verwachsen ist, sondern daß sich eine Gliederung bemerkbar macht.

Im allgemeinen kann man sagen, daß eine Kyphose so lange redressierbar ist, solange der tuberkulöse Prozeß noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Da aber bei den sich selbst überlassenen Fällen, worunter ich auch solche verstehe, welche ungenügend behandelt werden, der Prozeß lange Jahre hindurch fortschreitende Tendenz zeigt, so sind auch die Zeitgrenzen, innerhalb derer eine erfolgreiche Redression noch möglich erscheint, ziemlich weite. So können

wir nach meiner Erfahrung in den ersten 4 Jahren noch mit einiger Sicherheit die Prognose günstig stellen. Was wir bei älteren Fällen befürchten können, ist, daß der Prozeß, in richtige Behandlung genommen, früher ausheilt, als der Totalausgleich erfolgt ist, oder daß sich, infolge der Besserung, narbige Verwachsungen bilden, welche jede weitere Vorwärtsbewegung stoppen. Das ist natürlich dem Kranken oder den Angehörigen desselben mitzuteilen.

Ist nun innerhalb dieser günstigen Zeitgrenze die Aussicht auf Heilung eine gute, so muß über diese Grenze hinaus mit Vorsicht und mit Auswahl vorgegangen werden. Eine Röntgenaufnahme ist hier nicht entscheidend, weil auf ihr leichte Narbenzüge nicht sichtbar sind. Eher gibt die äußere Untersuchung

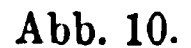
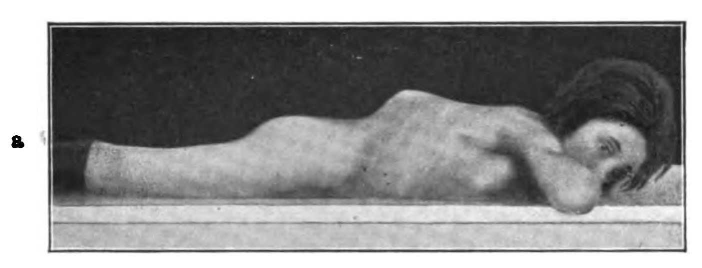
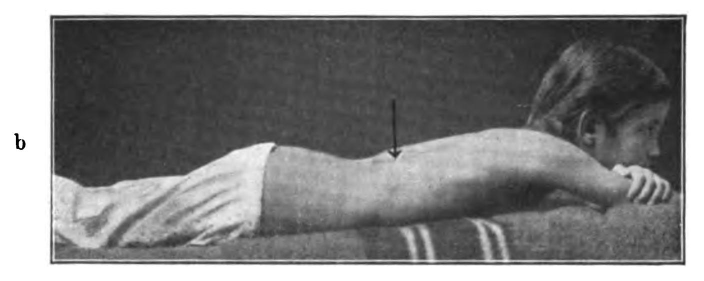


Abb. 10.

a



b



Beispiel eines Totalausgleichs, mit normaler Abflachung des Thorax. 1 Jahr 5 Monate nach Beginn der Behandlung. Die Kyphose ist leicht überkorrigiert. Oben dasselbe Kind vor der Behandlung.

Anhaltspunkte. Man prüft durch Druck mit der flachen Hand, wobei man den Thorax zwischen beide Hände nimmt oder beim auf dem Bauch liegenden Patienten von oben drückt. Bei einiger Uebung lernt man es bald, die elastische Resistenz von der starren, knöchernen zu unterscheiden. Ein Abszeß, eine Fistel oder die unlängst eingetretene Lähmung deuten auch darauf hin, daß der tuberkulöse Prozeß noch nicht zur Ruhe gekommen ist. Man muß sich aber hüten, aus den letzteren Anzeichen auf die Redressierbarkeit eines alten Buckels zu schließen. Einen guten Anhaltspunkt gibt uns auch die Form des Buckels. Ein Spitzbuckel ist fast immer redressierbar, ein Rundbuckel nur in seltenen Fällen. Letzterer ist aus dem Spitzbuckel entstanden, ist das Produkt von physiologischen Wachstumsvorgängen zur Organisierung der Deformität und deutet auf langen Bestand. Desgleichen deuten die auf den Dorsalteil

überschwingenden Lordosen, auf die ich weiter unten noch zu sprechen kommen werde, auf längeren Bestand, besonders bei älteren Individuen. Da auch im Beginn Rundbuckel vorkommen können, die auf multipler Erkrankung mehrerer Etagen von Intervertebralscheiben beruhen, so muß man sich vor Verwechslung hüten. Hier entscheidet die Anamnese. Das Alter des Patienten spielt bei der Entscheidung über die Redressierbarkeit eines Buckels gar keine Rolle, nur das Alter des Buckels. Handelt es sich um einen Fall, bei dem nicht

Abb. 11 a.

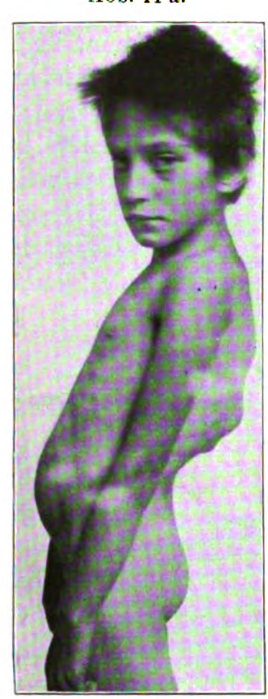
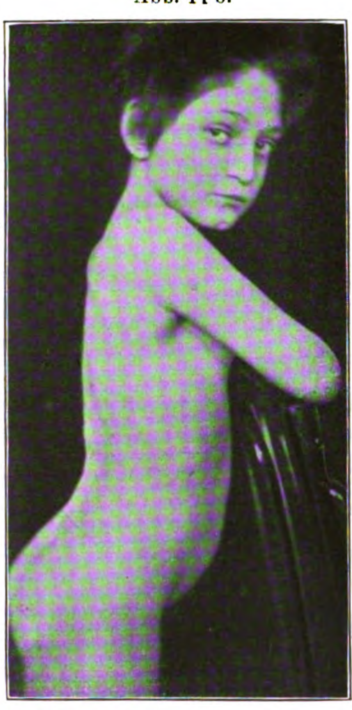


Abb. 11 b.



die Kyphose, wohl aber die Tuberkulose lege artis vorbehandelt ist, dann kann nur eine eingehende Untersuchung die Frage der Redressierbarkeit entscheiden.

II. Die Technik.

Da ich beauftragt bin über die Technik der Redression des Pottschen Buckels zu sprechen, Redression aber die Beseitigung einer Deformität bedeutet, so fallen folgerichtig alle diejenigen Methoden aus meiner Besprechung heraus, welche die partielle Korrektur eines Buckels im Auge haben. Es bleiben daher nur die Calotsche und meine Methode übrig, welche auf zwei verschiedenen Wegen bestrebt sind den Ausgleich zu erzielen, Calot gewaltsam, ich allmählich, physiologisch. Da aber Calot selbst seine gewaltsame Methode verlassen hat, so bleibt eigentlich nur meine Methode übrig.

Denn C a l o t ist, nach seiner neuesten Arbeit aus dem Jahre 1906, auf meine Methode der Druckbehandlung übergegangen. Statt liegend im Gipsbett behandelt er seine Patienten im großen Gipsverbande im Herumgehen. Den Druck erzeugt er durch zugeschnittene Wattestücke, die er durch ein Fenster über dem Gibbus unter den Gipsrand klemmt und durch eine appretierte Binde andrückt. Der Druck wird durch Einklemmen neuer Wattestücke alle 2 Monate verstärkt, der Verband alle 5—6 Monate einmal erneuert. Da eine solche Redression bei C a l o t bis zu 6 Jahren dauern kann, im Mittel 3 Jahre dauert, kann diese Modifikation nicht als eine Verbesserung meiner Methode angesehen werden. Zieht man noch in Betracht, daß die Körperpflege bei ihr ganz in den Hintergrund gedrängt ist, daß von Insolation keine Rede sein kann, dann braucht man sich über den pessimistischen Ausspruch C a l o t s, daß die Lumbalspondylitis gewöhnlich zum Tode führe, nicht zu wundern.

Abb. 12 a.



1. Die Calotsche Methode.

Der Wert C a l o t s liegt, wenn er auch selbst davon abgekommen ist, in seiner ursprünglichen Idee, den Buckel gewaltsam zu redressieren. Sie hat für uns doch viel Lehrreiches gehabt. Sie hat uns gezeigt, daß wir es nicht nötig haben, mit der Wirbelsäule so ängstlich zeremoniell umzugehen wie früher, und hat uns den großen Kopfrumpfverband beschert. Als ich C a l o t zum erstenmal auf dem Moskauer internationalen Kongreß 1898 operieren sah, sagte ich sofort, daß es, besonders bei der primitiven Art seiner Verbandanlegung, ein mächtiges Rezidiv geben müsse.

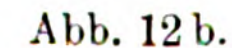


Abb. 12 b.



Damals hatte ich in meiner Klinik 3 Fälle mit Spondylitis liegen, die ich nach meinen, damals erst im Werden begriffenen Prinzipien behandelte. Der eine Fall war schon ausgeglichen, der zweite nahe daran, ich ließ sie also zufrieden. Den dritten, der erst kürzlich eingetreten war, unterzog ich, kaum

heimgekehrt, einer partiellen Calotschen Streckung. Ich kalkulierte, daß eine solche, vorsichtig ausgeführt, ungefährlich sein müsse, daß sie, einigemal wiederholt, denselben Effekt haben müßte, wie eine Totalstreckung in Narkose. Ich hatte mich nicht geirrt. Die partielle Korrektur gelang spielend leicht und wurde vom Patienten auch gut vertragen. Es gehörte dazu nicht eine Fünfmännerkraft, sondern die gemäßigte Kraft eines einzigen Assistenten. Die Traktion wurde gleich beim erstenmal bei horizontaler Lagerung des Patienten vorgenommen, wie Abb. 15 es veranschaulicht. Die Hauptsache war der mit der Traktion gleichzeitig einsetzende Druck auf den Gibbus,

Abb. 13 a.

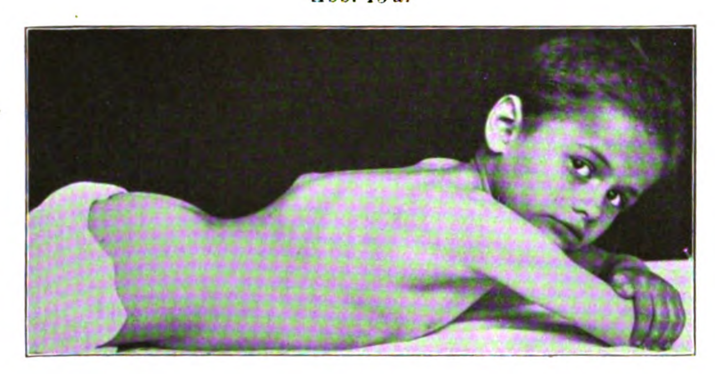
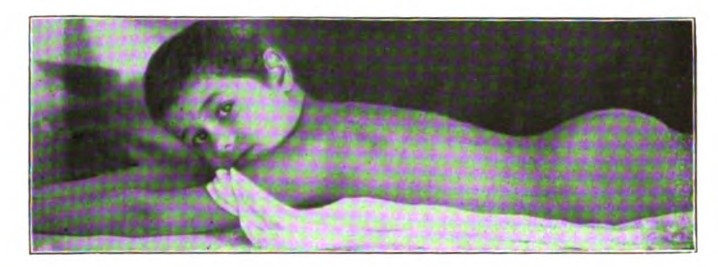


Abb. 13 b.



den ich dadurch erzielte, daß ich beide Daumen auf die Seiten des Gibbus setzte, wobei die Hände den Körper des Kindes fest umfaßten. Der Assistent zog auf das Kommando stärker oder schwächer und stoppte sofort, als ein mit einem leisen Knirschen oder Knacken verbundenes Nachgeben des Gibbus bemerkt wurde. Das Resultat wurde, wie auf Abb. 15 zu sehen ist, mit einer über den Gibbus gezogenen Binde fixiert. Darauf wurde ein großer Gipsverband angelegt, ohne daß Patient in eine andere Lage gebracht wurde.

Eine solche partielle Streckung nahm ich bei demselben Patienten viermal vor, bis der Totalausgleich erreicht war. Allein — während der Traktion und unterm manuellen Druck machte sich alles sehr schön, nach der Abnahme des Verbandes war aber der Gibbus wieder da. Stark verkleinert, aber — es

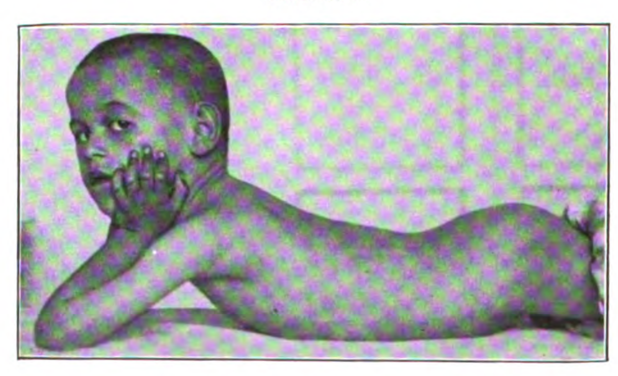
war ein Gibbus. Auf Drängen meiner Kollegen versuchte ich es dann bei einem anderen Fall mit einer Calotschen Operation in Narkose. Ich machte sie nach denselben soeben geschilderten Prinzipien, nur daß Traktion und Druck gesteigert wurden. Auch hier gelang alles spielend leicht. Die Operation wurde gut vertragen. Allein auch hier — nach Abnahme des Verbandes Wiederherstellung des Gibbus. Von einer mangelhaften Verbandtechnik konnte das nicht abhängen, denn eine solche war ausgeschlossen. Es mußten also andere Kräfte wirken. Die Operation wurde wiederholt. Das Resultat blieb dasselbe. Unterdessen war mein zweiter Fall, den ich nach meiner Methode behandelte, zum Totalausgleich gekommen. Da beschloß ich die beiden nach Calot redressierten Fälle ins Gipsbett zu legen und den Gibbus unter Druck zu setzen. Der Totalausgleich vollzog sich bei ihnen ungestört.

Abb. 14 a.



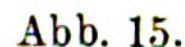
Diese Erfahrungen waren nötig gewesen, um mich in meiner Ansicht zu bestärken, daß ich auf dem richtigen Wege mich befand. Die Calotsche Methode, ob in einer Sitzung oder in Etappen, konnte ich deshalb aber nicht ganz verwerfen. Sie behielt ihren Wert als Mittel um 1. präparatorisch Verwachsungen zu lösen, 2. um einen großen Spitzbuckel, den man auf keine Weise gut ins Gipsbett lagern kann, präparatorisch zu verkleinern, 3. um

Abb. 14 b.



eine stärkere seitliche Abknickung zu korrigieren, 4. um bei schweren Lähmungen mit Beteiligung von Blase und Mastdarm bei drohender Lebensgefahr Hilfe zu bringen und 5. um die Gibbus der Halswirbelsäule und das

Malum vertebrale suboccipitale, sowie die Gibbus der drei ersten Brustwirbel mit Erfolg behandeln zu können. In einem großen Gipsverbande befindet sich der Kranke, aufrechte Lage vorausgesetzt, in dauernder Suspension am Kopf. Der Rumpf sackt nach unten, weil die Weichteile nachgeben und weil der Hals, als relativ schwacher Teil dazwischengeschaltet, lang ausgezogen wird. Die Folge ist die, daß der Gibbus am Rumpf sich im Verband wiederherstellt, am Halse aber nicht, weil dieser permanent extendiert ist. Bei der Behandlung der Gibbus des Halses durch den großen Gipsverband muß man also den Kranken herumgehen lassen. Der Einfluß einer solchen Suspension äußert sich auch, wenn auch geringer, auf die drei obersten Brustwirbel, die ich die Crux orthopaedica nennen möchte. Ein Totalausgleich an dieser Stelle wird nur selten zu erreichen sein und das auch nur bei Initialfällen. In allen


Abb. 15.



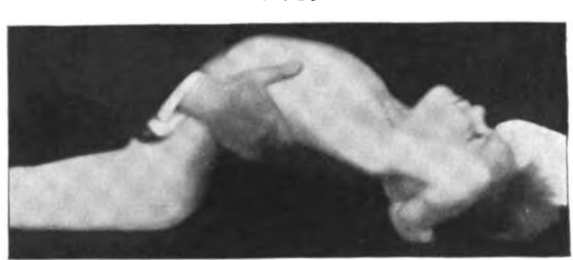
Fällen muß auch hier, bei Erkrankung der obersten 10 Wirbel, die Stabilisierung der Korrektur unter permanentem Druck im Gipsbett abgewartet werden.

Die präparatorische Behandlung des Gibbus durch das Calotsche Verfahren wende ich nun so selten als nur möglich an. Es muß sich als unvermeidlich herausgestellt haben. Denn die Erfahrung hat mich gelehrt, damit sparsam umzugehen, vor allen Dingen, weil man einen Zeitgewinn damit nicht erzielen kann. Wenn auch der Gibbus in manchen Fällen sich früher ausgeglichen hat, als man es bei alleiniger Anwendung meiner Methode hätte erwarten können, die Stabilität der Korrektur läßt lange auf sich warten, bedeutend länger, als wenn die Korrektur sich ganz allmählich vollzogen hätte. Der Vorteil der präparatorischen Anwendung gewaltsamer Traktionen liegt darin, daß es gelingt, auch ungewöhnliche Fälle durch meine Methode der Heilung zuzuführen. Die Technik ist in allen Fällen die gleiche. Ich habe mir für diesen Zweck einen Rahmen konstruiert, wie er aus der Abb. 15 zu ersehen

ist. Der Kranke liegt auf einem breiten Gummiriemen, von dessen frei am Manubrium sterni aufhörendem Ende zwei starke Leinwandstreifen ausgehen. Diese verlaufen schräg aufwärts zur Unterstützung des Schultergelenks an die Seiten des Rahmens, wo sie befestigt werden. Nach Fertigstellung des Verbandes werden die Streifen durchschnitten. Der Gummiriemen wird von unten her unter dem Verband hervorgezogen. Die Binde, mit der der Kopf angeschlungen wird, besteht aus dünner Seide, damit sie glatt unter dem Verband herausgezogen werden kann. Die Binde ist etwa 18 cm breit und 1 m lang. In der Mitte hat sie einen Längsschlitz zum Durchziehen des Kopfes. Die Ränder des Schlitzes sind an ihren Enden mit einer Schnürung versehen, die knapp über dem Ohr zugezogen wird.

Nur bei der Korrektur eines starken seitlichen Knicks ist die Technik eine etwas andere. Hier wird die Traktion nur an einem Bein vorgenommen und zwar an dem Bein, das dem offenen Winkel des Knicks entspricht. Dasselbe

Abb. 16.



Manöver wende ich an, wenn es sich um eine seitliche bogenförmige Ausbiegung handelt, wie in Abb. 1 dargestellt. Die Traktion erfolgt an dem Bein, das der Konkavität des Bogens entspricht.

In vielen Fällen habe ich es vorgezogen, den Patienten sofort nach einer präparatorischen Traktion ins Gipsbett zurückzulegen. Die Fixierung durch die Binde muß dann eine besonders sorgfältige sein und läßt man dem Patienten 3—4 Tage vollkommener Ruhe.

In einigen Fällen habe ich es für genügend befunden, einen Handgriff zur Lösung von Verwachsungen anzuwenden, den ich bereits beschrieben habe[1]). Ich hebe den Patienten an seinem Gibbus hoch (Abb. 16), dabei lasse ich den horizontal liegenden Patienten die Hände über den Kopf heben, zur Vergrößerung des Gewichts. Ein leichtes Knacken zeigt an, daß einige Verwachsungen gerissen sind. Fühle ich das Knacken nicht gleich, dann mache ich einige kurze wippende Bewegungen. Auch dieser Handgriff muß so selten als nur möglich angewendet werden.

Irgendwelche beunruhigende Zufälle habe ich in keinem Fall erlebt, es ist aber nicht ausgeschlossen, daß sie einmal eintreten können.

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. XII. Bd.

2. Die Fincksche Methode.

Sie ist ein reines Druckverfahren. Sie beruht auf der Ueberlegung, daß der infolge der tuberkulösen Unterminierung entstandene Knick an der Wirbelsäule das Produkt einer Hebelwirkung ist, wozu sich noch die aktive (Bewegungskomponente) und passive (Ausruhkomponente) Beugungstendenz des Körpers hinzusummieren. Der Hebel hat sein Hypomochlion in den Wirbelgelenken. Solange er in Tätigkeit bleibt, wenn auch nur partiell, kann der Knick nicht fortgeschafft werden. Den Hebel auszuschalten muß daher unsere erste Sorge sein, die zweite, die Beugung zu verhindern. Beides wird durch die Horizontallagerung des Körpers erreicht. Von den verschiedenen Horizontallagen kommt auch nur die Rückenlage in Betracht. Bei Bauch- und Seitenlage werden sowohl der Hebel als auch die Beugetendenz nur zum Teil ausgeschaltet. Der Kranke muß daher auf den Rücken gelegt und der Rumpf an die Unterlage fest fixiert werden, in gewissen, weiter unten zu besprechenden Fällen auch der Kopf bzw. die unteren Extremitäten.

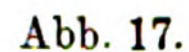
Nur bei dieser Lage der absoluten Entlastung und der Verhinderung der Beugemöglichkeit kommt der Knick zur Ruhe. Er wird sich weder vor- noch rückwärts bewegen. Um nun das letztere zu erreichen, muß ein äußerer Hebel angesetzt werden. Wir benutzen dazu nach Möglichkeit dieselben Kräfte, die den Knick erzeugt haben, die Last des abgeknickten Rumpfsegments, nur umgekehrt. Unter diesem Teil muß beim Liegen freier Raum bleiben, wohin der abgeknickte Teil allmählich zurücksinken kann. Der Hebel äußert sich in Druck auf den Gibbus. Er muß permanent wirken, gleichwie zur Erzeugung des Knicks permanente Kräfte in Tätigkeit waren. Ja, er muß die Note einer besonderen Permanenz erhalten, weil er allein zu wirken hat und weil gegen ihn noch andere bedeutende Kräfte stehen, und zwar: Verbackungen und Verkeilungen der zerstörten Knochenteile, Schrumpfungen der Weichteile und Umformungen des Skeletts. Um diese bedeutenden Hindernisse zu überwinden ist Zeit nötig. Die Zeit arbeitet bei dieser absoluten Ruhelage des tuberkulösen Wirbelprozesses und, was ich betonen will, des ganzen Körpers günstig. Auf diese Weise werden wir zweier Aufgaben gerecht: der gleichzeitigen Bekämpfung der Tuberkulose und der Kyphose. Dazu kommt, wie die Erfahrung gelehrt hat, daß der Ausgleich des Gibbus einen ungemein günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit hat.

Zeit ist auch deshalb nötig, weil wir nicht mit großen Kräften gegen den Gibbus drücken können. Der Druck muß ein sanfter, genau dosierter sein, um Dekubitus und Schmerzen zu vermeiden. In allen Fällen bleibt er derselbe. Er muß aber dem Erfolg nachgehen, wie eine Hand einen Gegenstand gleichmäßig vor sich herstößt. Verstärkt kann er werden, wenn sich am Gibbus eine Hautschwiele gebildet hat. Es bedeutet aber das auch nur: Druck, soviel die Haut vertragen kann.

Zur Erhaltung der immobilen Rückenlage und des permanenten Drucks, sowie zur Verhinderung der Beugemöglichkeit wird der Rumpf des Kranken im Lorenzschen Gipsbett unverrückbar fest fixiert.

A. Gang der Behandlung.

Nach Fertigstellung des Gipsbetts lagert man den Kranken bäuchlings. Aus gleichmäßig geschichteter 1 cm dicker Rollwatte schneidet man Streifen von 6—8 cm Breite und 11—12 cm Länge. Sie werden kreuzweise überein-


Abb. 17.

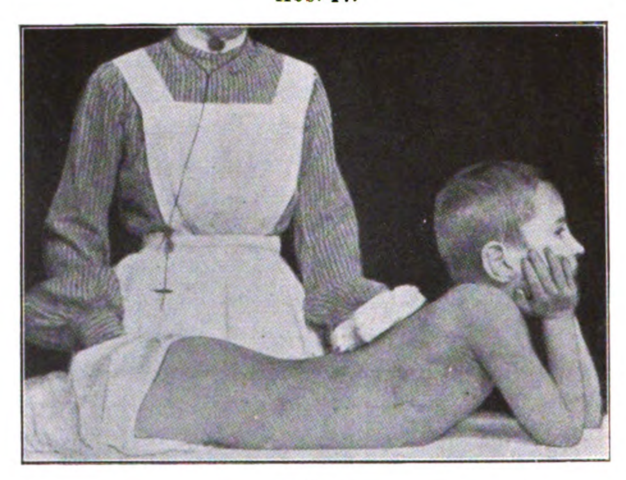


Abb. 18.



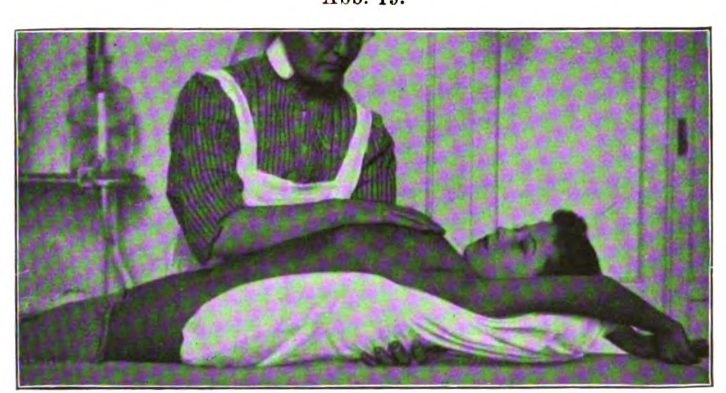
andergelegt, um die Mitte höher zu machen als die Seiten, 1—3 Wattekreuze übereinander, je nach Art des Gibbus. Man schlägt alle zusammen in eine Mullbinde ein und klebt sie mit Harzlösung genau zentriert auf den Gibbus (Abb. 17). Bei seitlicher Abknickung verschiebe man das Wattekreuz um 1 cm nach der Winkelspitze. Darauf wird das Gipsbett auf den Rücken draufgelegt und der Kranke mitsamt dem Gipsbett umgekehrt (Abb. 18). Man verfahre behutsam, drücke mit dem untergeschobenen Unterarm den Körper des Kindes

fest ans Gipsbett. Dabei muß sich der Kranke passiv verhalten und Arme und Beine von sich strecken. Hochheben ist fehlerhaft, man darf die Fühlung mit der Tischplatte nicht verlieren. Darauf wird der Rumpf des Kranken mit einer Binde am Gipsbett befestigt. Die Binde muß fest um Becken und Schulter liegen, in letzterem Fall durch über die Schultern geführte und über dem Sternum sich kreuzende Touren. Die Binden werden zweckmäßig aus waschbarem Stoff gemacht. Ersatz derselben durch Schnallen ist unzulässig.

Der Kranke liegt mit seinem Gipsbett auf einem quer im Bette liegenden Kopfkissen. Bei Schmerzen liegt er von selbst still, im übrigen wird ihm das Stillliegen suggeriert, was meistens genügt. Bei renitenten Kindern müssen Vorrichtungen es verhindern, daß sie sich auf die Seite kehren, was auch für alle anderen für die Nacht nützlich ist. Man verwendet dazu Gestelle aus Holz oder man zieht Schnüre durch den Rand des Gipsbettes, die man am Bett befestigt.

Die Umbettung findet täglich 1—2mal statt. Nach Abnahme der Binde wird das Kind aus dem Gipsbett einfach herausgewälzt. Auch dabei soll es

Abb. 19.



sich passiv verhalten und Arme und Beine von sich strecken (Abb. 19). Sobald es auf dem Bauch liegt, hat es sofort die Arme aufzustützen und den Kopf in die Hände zu nehmen (Abb. 17). Die Kranken, sowie das Wartepersonal sind auf diese Handgriffe fest einzuüben. Bemerkt man, daß bei ambulanten Patienten Kind und Mutter sich Abweichungen von diesen kardinalen Regeln erlauben, dann kann man sicher sein, daß zu Hause auch noch andere Fehler gemacht werden. Man kann sich dann auf einen Mißerfolg vorbereiten, bzw. wenn es nicht gelingt die Fehler abzustellen.

Bei der Umbettung untersucht man vor allem auf Druckwirkung. Der Druck durch das Wattekreuz soll auf der Haut eine leichte Rötung hinterlassen. Bei zu starker Röte auf dem prominenten Dornfortsatz muß man entweder das Wattekreuz vermindern oder 2 Watteschutzstreifen zu beiden Seiten der Spitze, die letztere um etwas überragend, ankleben. Klagt das Kind über Schmerzen, dann muß ungesäumt auf Druckstelle untersucht wer-

den. Ist gar keine Rötung da, dann wird das Wattekreuz etwas verstärkt. Man reinigt und erfrischt den Rücken durch eine Spiritusabreibung, man überzieht das Gipsbett mit einer frischen Windel, klebt das Wattekreuz wieder drauf, alles so schnell als möglich, nicht länger als höchstens 10 Minuten. Darauf ist streng zu achten. Länger dauernde Prozeduren stören die Permanenz des Drucks. Eine halbe Stunde täglich auf dem Bauch liegen würde den Enderfolg hinausschieben oder ihn illusorisch machen. Deshalb Vorsicht mit der Insolation! Der Rücken darf nur von Viertel- zu Viertelstunde bestrahlt werden. Zu ihrem vollen Recht darf die Sonnenbestrahlung erst nach stattgehabter Korrektur des Buckels kommen. Die Erhaltung des Drucks ist fürs erste in allen Beziehungen das wichtigste, dem sich alle anderen Bedenken unterzuordnen haben. So müssen auch interkurrente Erkrankungen bei Rückenlage im Gipsbett abgemacht werden, und zwar alle, auch langdauernde, wie Typhus. Man muß nur häufiger die Kranken auf eine Viertelstunde auf den Bauch kehren. Das gilt besonders für Lungenaffektionen, um Hypostasen zu vermeiden. Dieser Standpunkt ist gegenüber den internen Kollegen mit allen Kräften zu verteidigen. Dieses auszusprechen, dazu berechtigt mich eine außerordentlich große Erfahrung. Der konsultierende Kinderarzt meiner Klinik in Charkow, Dr. Schlieps, hat diesen Standpunkt als zu Recht bestehend anerkannt. Auch die wegfahrende Mutter eines ambulanten Kindes hat sich diese Regel einzuprägen. Leider machen die entfernt wohnenden Kollegen nicht selten durch diese Rechnung einen Strich, zum Schaden des Kindes. Auch mit den Zahnärzten befand ich mich in regelrechter Fehde. Diese Herren verstehen es gewöhnlich nicht, liegenden Kranken das Gebiß zu untersuchen. Und doch gibt es nichts Bequemeres, wenn man den Kranken auf einem hohen Tisch mit dem Kopf zum Fenster folgendermaßen lagert: man schiebt den Kranken mit seinem Kissen bis an den Rand des Tisches, so daß der Kopf etwas über den Rand überhängt. Dabei fällt die Zunge zurück und man erhält eine ausgezeichnete Uebersicht über das ganze Gebiß. Die Zahnärztin, die meine Klinik betreute, sagte, daß es sich bei dieser Lage ausgezeichnet arbeiten ließe.

Also Erhaltung der Permanenz des Drucks, dann arbeitet die Methode mit einer erstaunlichen Präzision.

Bei Zugabe einer neuen Schicht zum Wattekreuz in Fristen von 2—3 Wochen wächst dieses allmählich auf 5—6 cm Höhe heran. Höher braucht es nicht zu werden, man läßt es in diesem Zustande bis zum Schluß. Man soll die Wattekreuze nicht durch neue ersetzen wollen, in der Meinung dadurch der Reinlichkeit zu dienen. Die zusammengedrückten Schichten sind das Maß dessen, was die Haut des Kranken an Druck verträgt. Ein Wechsel würde dieses Maß zerstören. Das alte Wattekreuz muß weiter dienen, bis der Ausgleich des Gibbus erreicht ist. Um der Hygiene zu genügen, pudert man die Schichten mit Xeroform ein und wechselt häufiger die es einhüllende Binde.

Die großen Spitzbuckel, besonders des Dorsalteils, bilden ein schwieriges Kapitel. Erstens ist es sehr schwierig sie zu lagern, und zweitens droht bei der geringsten Unachtsamkeit ein Dekubitus. Hier ist, wie ich schon oben erwähnt habe, eine präparatorische Calotsche Streckung am Platz, um eine Abrundung der nadelscharfen Spitze zu erreichen. Ist der Fall jedoch nicht schlimm, wie z. B. bei Fig. 10, dann genügt es, Watteschutzstreifen zu beiden Seiten des Gibbus aufzukleben. Man kontrolliert sie täglich und erneuert sie möglichst häufig, bis eine Abrundung eingetreten ist. Dann läßt man sie weg. Das Auftreten eines Dekubitus ist immer zu verhindern. Es ist aber unvermeidlich, da man doch nicht immer alles selbst machen kann, daß er bisweilen vorkommt. Man legt dann Schutzstreifen an bis zu seiner Verheilung.

Bei ambulanten Patienten muß die Mutter oder Pflegerin genau unterrichtet werden. Sie muß bei der Einleitung der Behandlung 1—2 Wochen lang täglich kommen, alle Handgriffe selbst vormachen und erst nach einem genauen Examen darf der Kranke nach Haus fahren, mit dem Bedeuten, alle 3 Monate wieder zu kommen. Auch in der Massage der unteren Extremitäten, die als Ersatz für die mangelnde Bewegung täglich zu geschehen hat, wird die Mutter unterrichtet. Ich habe nicht gefunden, daß die Uebergabe der Behandlung in die Hände der Mutter irgendwelche Schwierigkeiten macht. In vielen Fällen führt die Mutter die Behandlung besser durch, als eine bezahlte Pflegerin in der Klinik. In gewissen Fällen jedoch haben die Mütter versagt: Interesselosigkeit oder schwächliches Nachgeben den Wünschen des Kindes gegenüber. Eine Schwierigkeit im Durchführen der strengen Rückenlage bei häuslicher Behandlung bilden die gesunden herumspringenden Geschwister des Patienten. In einer Klinik, wo alle liegen, wirkt das Beispiel tröstlich.

Der Ausgleich eines Buckels geht nun bei planmäßigem Vorgehen allmählich und gleichmäßig vor sich. Eines Tages meldet die Schwester, der Gibbus sei verschwunden. Die Stelle befindet sich aber 1—2 Monate lang im labilen Gleichgewicht. Unmittelbar nach Abnahme des Gipsbettes erscheint sie korrigiert, ja überkorrigiert, insofern als das Wattekreuz eine muldenförmige Vertiefung hinterlassen hat. Nach einigen Minuten beginnt sich aber der eingedrückte Dornfortsatz wieder an zu heben, um, unter Druck gesetzt, wieder zu verschwinden. Dieses Hin und Her wiederholt sich, bis die Korrektur stabil geworden ist. Jetzt ist es Zeit den Kranken auf die Beine zu stellen. Man tut das aber nur dann, wenn der allgemeine körperliche Zustand ein sehr guter ist. Das ist aber gewöhnlich der Fall. Wie ich schon oben sagte, die Zeit arbeitet günstig für den Kranken. Abgesehen von der wiederhergestellten Körperform ist das, was jetzt aufsteht, ein anderes Wesen, als das, was sich niederlegte. Fort ist der grämige Leidenszug in dem blassen, abgemagerten Gesicht, der dem Spondylitiker so eigen ist, fort die Angst vor Schmerzen. Was uns anschaut, ist ein gesundes, rundes Kindergesicht mit strahlenden, lebensfrohen Augen. In vielen Fällen ändert sich das Gesicht derartig, daß

es kaum wiederzuerkennen ist (siehe Abb. 12 u. 13). Am Körper finden wir alle Zeichen einer wiedergekehrten guten Gesundheit, mit einem guten, oft zu guten Panniculus adiposus.

Das, was früher als „leider unvermeidliche Notwendigkeit" hingenommen werden mußte, hat sich als ein mächtiger Heilfaktor erwiesen: die bis 2 Jahre dauernde erzwungene Ruhelage des Körpers beim Spondylitiskranken. Ich habe daraus meine Lehre gezogen: *Nicht nur bei der Tuberkulose der Wirbelsäule*, sondern auch bei der der großen Gelenke *ist die Immobilisation nicht nur des erkrankten Gliedabschnittes, sondern auch des ganzen Körpers für die Dauer von einem Jahr und länger, Notwendigkeit und in den Heilplan aufzunehmen.* Ich habe nach dieser Erkenntnis eine halbe Stunde gegen die alten eingewurzelten Prinzipien gekämpft. Dann warf ich sie über Bord. Ich habe es nicht zu bedauern gehabt.

Von den Komplikationen kommt für diesen Vortrag nur die Besprechung der Lähmungen und Abszesse in Betracht. Andere, wie z. B. die Miterkrankung des prominenten Dornfortsatzes oder der drohende Durchbruch eines Abszesses durch die Lunge u. a. müssen von Fall zu Fall entschieden werden. Die Lähmungen machen bei meiner Behandlungsmethode der Spondylitis die geringsten Schwierigkeiten. Die meisten gehen ohne jeden Eingriff spontan zurück. Bedenklich sind nur die Paraplegien älterer vernachlässigter Fälle, sofern die obersten Dorsalwirbel erkrankt sind. Hier kann eine *Calot*sche Streckung Erfolg bringen. Man muß natürlich die Eltern auf die Gefährlichkeit des Eingriffs aufmerksam machen. Die Fälle, welche gelähmt blieben, kann ich aufzählen. Es sind unter 600 geheilten Fällen drei. Von diesen ging eine alte Frau an Sepsis infolge eines mächtigen Dekubitus am Kreuzbein zugrunde. Der zweite Fall verschwand aus meinem Gesichtskreise. Der dritte wurde noch kurz vor meiner Abreise laminektomiert. Der Prozeß war ausgeheilt. Starke narbige Schwielen drückten von seiten der Wirbelbogen gegen das Rückenmark. Letzteres war stark verdünnt. Den Erfolg konnte ich leider nicht abwarten. Jedenfalls war eine Besserung nach Verlauf eines Monats noch nicht eingetreten.

Mit überzeugter Sicherheit kann ich aber das eine sagen: in keinem einzigen Falle ist eine Lähmung während der Behandlung aufgetreten.

Auch die Abszesse behandle ich nach Möglichkeit konservativ abwartend. Die meisten von ihnen sind in der Zeit von 8 Monaten bis zu 1 Jahr restlos verschwunden. Wenige, zumeist fistelnde Abszesse, verlangten eine längere Zeit, aber in keinem Falle mehr als 2 Jahre. Einen ausgeglichenen Fall mit unausgeheiltem Abszeß auf die Füße zu stellen, ist streng kontraindiziert. Da heißt es ruhig abwarten. Das Schwinden eines Abszesses ist durch die Perkussion ausgezeichnet zu verfolgen. Zugleich haben wir durch sie die

Möglichkeit, den Verlauf der Krankheit zu kontrollieren. Zurückrücken der Grenzen des Abszesses und Aufhellung bedeutet Besserung. Durch die Perkussion habe ich auch feststellen können, daß es nur in den seltensten Fällen zur Senkung des Abszesses kommt. Wenn, dann senkt er sich zu beiden Seiten hin, also nach oben und nach unten. Das hängt mit der reklinierten Lage der Wirbelsäule des liegenden Patienten zusammen, natürlich aber nur dann, wenn die Reklination so stark ist, daß der Abszeß wie auf dem Gipfel eines Hügels liegt. Ausnahmslos handelte es sich bei Senkungen um hochgradige, verschleppte Fälle.

Ich habe früher die Abszesse mit allen nur möglichen Mitteln behandelt, bis ich schließlich zur Einsicht kam, daß es das beste ist sie ganz in Ruhe zu lassen und nur bei drohendem Durchbruch zu punktieren. Worauf aber, meiner Meinung nach, Gewicht gelegt werden muß, ist, daß man den Eiter verhindert lange Wege zu machen. Er muß möglichst auf dem kürzesten Wege nach außen geleitet werden. Je länger der Weg, um so mehr Herde bilden sich auf seinem Wege in den umgebenden Weichteilen. Es kommen Fälle vor, bei welchen die Eiterproduktion im Wirbel schon vollständig versiegt ist (Röntgenaufnahme, Perkussion), welche aber trotzdem noch durch die Fistel reichlich sezernieren. Bei diesen sind es Muskelprozesse, welche den Eiter bilden. Bei einem Patienten mit einem Senkungsabszeß z. B. in der Kniekehle müssen wir also ein Gipsbett mit einem Bein machen, letzteres in Semiflexion. Liegt der Patient dann auf dem Rücken im Gipsbett, so wird das Knie hochliegen. Der Eiter wird zurückfließen, kann dann eventuell in der Lendenbeuge punktiert werden.

Fistelränder müssen täglich mit Kleol bestrichen werden. Ich habe darauf schon mehrfach aufmerksam gemacht, es ist das zu wenig beachtet worden. *Man erhält reine und saubere Fistelränder, wie man das sonst nicht zu sehen gewohnt ist*, und schützt zugleich den Kranken vor Mischinfektion. Hat auch den Vorteil, daß man die Versorgung der Fistel den Angehörigen in die Hand geben kann.

B. Die Prognose.

Der Ausgleich einer spondylitischen Kyphose vollzieht sich bei der geschilderten Behandlungsart in der Zeit von 6 Monaten bis zu 2 Jahren. Es ist natürlich, daß ein initialer Fall sich schneller ausgleicht, als ein verschleppter. Doch gibt es auch Initialformen, die sich hinziehen und ältere, die sich relativ schnell ausgleichen. Viel hängt auch von der Lokalisation des Prozesses ab und vom Gewicht des Kranken. Darauf führe ich es zurück, daß Erwachsene sich verhältnismäßig schneller ausgleichen, als Kinder. Ein Fall, der nach 6 Monaten gerade geworden ist, muß trotzdem wenigstens 12—14 Monate liegen, weil sein Körper das Aufstehen noch nicht verträgt. Er magert ab, auch können Rückschläge auftreten.

Der Behandlungskreis umfaßt alle Prozesse des Dorsal- und Lumbalsegments. Am sichersten und relativ am schnellsten vollzieht sich der Ausgleich der Buckel im Bereich des 8 D bis 4 L. Diese Partie ist als „günstige Zone“ zu bezeichnen. Die „relativ günstige Zone“ umfaßt die Buckel im Bereich von 7 D bis 4 D und 5 L. Hier dauert die Behandlung, weil der Hebelarm kürzer und das Gewicht des Körperabschnitts geringer ist, gewöhnlich länger, als in der günstigen Zone. Die „ungünstige Zone“ bilden die Buckel des 3 D bis 1 D und die zervikalen, dazu noch die des Kreuzbeins. Die ersteren sind schwer redressierbar, sind noch am ehesten durch den großen Calotschen Gipsverband zu beeinflussen, während mit einem sakralen Gibbus eigentlich nichts anzufangen ist. Die sakrale Spondylitis ist ein schweres Leiden, das selten in seinen Anfängen erkannt wird. Die kompakte Masse dieses Knochens muß durchfressen sein und zwar in ihrem ganzen Durchschnitt, ehe sich überhaupt ein Gibbus bilden kann. Der sakrale Gibbus bildet immer nur einen kleinen Vorsprung.

Die Größe bzw. der Umfang eines Buckels spielt bei der Redression eine untergeordnete Rolle. Das ist verständlich, wenn wir uns die Mechanik der Buckelbildung näher ansehen. Meine Ansicht darüber ist folgende:

Mit dem Knick, der eine Gleichgewichtstörung setzt, erfolgt, parallel mit seiner Entstehung, die aktive Kompensierung dieser Störung. Diese findet nur dort statt, wo sie leicht und ohne Anstrengung geschehen kann, also durch Vertiefung der normalen physiologischen Lordosen. Kann sie wegen Erkrankung dieser Teile dort nicht stattfinden, dann kompensiert der Kranke in den Kopfgelenken oder in den Gelenken der unteren Extremitäten. Die Dorsalsäule ist für die Zwecke der primären Kompensierung ein gänzlich ungeeignetes Objekt. Erstens ist sie wegen ihrer relativen Starrheit im Sinne der Vor- und Rückwärtsbewegung (Henle, Lovett, Schultheß), zweitens wegen der Rippenansätze dazu nicht imstande. Paragibbär kann der Kranke nur dort aktiv kompensieren, wo sich ober- und unterhalb des Herdes leicht bewegliche Wirbel vorfinden, also im zervikalen und lumbalen Teil. Die Kompensation ist hier also eine proximale. Durch sie werden die Schenkel des Knickungswinkels verkleinert, verkürzt, der Gibbus wird infolgedessen nur gering hervortreten.

Etwas anderes ist es aber, wenn sich ein Knick im starren Dorsalteil bildet. Hier erfolgt, weil sich die zunächst gelegenen Wirbel nicht bewegen lassen, eine distale Kompensierung, weil die leicht beweglichen Wirbel sich weit entfernt vom Herde im zervikalen und lumbalen Teil befinden. Die Schenkel des gebildeten Winkels sind infolgedessen lang. Aus diesem Grunde tritt der Winkel selbst schärfer in Erscheinung, ohne daß er dabei größer zu sein braucht, als der Winkel an einem kleinen Lendenbuckel. Zugleich nimmt der Buckel größeren Umfang an, weil er wegen der langen Schenkel des Knickungswinkels stärker nach hinten prominiert. Und das um so mehr, je spitzer der Winkel

ist. Gleich lange Schenkel haben die Buckel, welche mehr aus der Mitte des Dorsalteils hervorgegangen sind. Ungleich lange Schenkel haben solche, welche sich mehr zu den Grenzen des beweglichen zervikalen und lumbalen Teils hin lokalisieren. Sie erhalten hier proximal-distale, dort distal-proximale Kompensationslordosen und sind unsymmetrische Bildungen. Zugleich verkleinern sie sich in ihrem Umfange, je näher zur Grenze der beweglichen Wirbel hin sie auftreten, weil der obere bzw. der untere Schenkel immer kürzer wird.

Würde die Wirbelsäule durchweg aus gleichmäßig beweglichen Wirbeln bestehen, dann würden auch die Buckel, proximal lordosiert, klein bleiben. Es ist also nur allein die Zwischenschaltung eines starren Stücks in eine Reihe ungemein beweglicher Wirbel, welche die Form und Größe der spondylitischen Kyphose, und zwar ganz typisch variiert. Es hat daher gewissermaßen jeder Wirbel unter gleichen Erkrankungsverhältnissen seinen typisch aussehenden Buckel.

Die Lordosen, welche man an der Dorsalsäule beobachtet, sind sekundäre Bildungen. Es sind p a s s i v e Kompensationen. Sie bilden sich in Abhängigkeit von der veränderten Statik aus. Es sind kompensierende Wachstumserscheinungen. Ohne den Grundtypus der Kyphose zu ändern, dienen sie der Abrundung. Zu gleicher Zeit mäßigen sie die extremen Lordosen, besonders des Lumbalteils. Sie sind das Zeichen für einen mehr oder weniger langen Bestand bzw. für ein langsames Entstehen einer Kyphose. Ihre schnellere oder langsamere Entwicklung ist ganz in Abhängigkeit von den Altersverhältnissen. Bei kleinen Kindern, bei denen die Dorsalsäule noch größere Beweglichkeit hat, können sie sich schon in den ersten Wochen einstellen, während sie im höheren Alter ganz ausbleiben können.

Es ist selbstverständlich, daß der Ausgleich eines umfangreichen Dorsalbuckels, als mehr in die Augen fallend, auch mehr imponiert. Unter gleichen Winkelverhältnissen stellt aber der Ausgleich eines kleinen dorso-lumbalen Buckels die größere Leistung dar.

Bei Erkrankung der Hals- und obersten Brustwirbel muß der Kopf sorgfältig fixiert werden. Man befestigt ihn mit einer Flanellbinde, die man über die Stirn führt und hinten am Kopfteil des Gipsbettes zubindet. Damit sie sich nicht verschieben kann, macht man mit dem Pinsel einen Kleolstrich über die Stirn und bringt die Binde so zum Ankleben. Den Unterkiefer mit in den Verband zu nehmen, ist nur als kurzdauernde Maßnahme zu rechtfertigen. Ueberhaupt habe ich mein ganzes Verfahren so eingerichtet, daß in jedem Fall der Unterkiefer freibleibt. Die Deformierung desselben sowie die der Zähne mit in den Kauf zu nehmen, halte ich für einen schlechten Handel.

Bei Erkrankung der 3—4 untersten Lendenwirbel ist auch ein gesondertes Verfahren einzuleiten, insofern, als die unteren Extremitäten auch ins Gipsbett müssen. Ich tue das deshalb, weil die Kranken es fertig bringen, durch

Seitwärtsdrehen des Beckens dem Druck auszuweichen und um diesen Teil verläßlicher zu immobilisieren.

Ist bei einem älteren Buckel nach 2jähriger Behandlung kein voller Erfolg eingetreten oder ist dieser in Kürze nicht zu erwarten, dann ist ein weiteres Liegen aussichtslos und muß der Kranke auf die Füße gestellt werden. Gewöhnlich finden wir in solchen Fällen den Prozeß verheilt oder nahe der Ausheilung. Daß dann der Kranke ohne Nutzen behandelt worden wäre, kann man natürlich nicht sagen. Vom Buckel ist ein kleiner Rest nachgeblieben, dafür ist der Kranke gesund geworden, was er im Herumgehen in dieser Zeit sicher nicht geworden wäre.

Die Mortalität der Spondylitis ist bei meinem Verfahren eine äußerst geringe und auf nicht mehr als auf 2—3 % einzuschätzen. Die Todesursache war fast bei allen eine Meningitis im akuten Stadium im Beginn der Behandlung. Von den länger als ein Jahr in Behandlung gewesenen ist nur ein Fall an Meningitis zugrunde gegangen, ein Fall starb infolge Durchbruchs eines Abszesses durch die Lunge, zwei an Lungentuberkulose, einer an Sepsis infolge Dekubitus.

C. Die Nachbehandlung.

Nachdem die vollkommene Abflachung des Rückens eingetreten und die Stabilität der Korrektur erreicht ist, schreitet man zur Nachbehandlung mit Korsett und Gipsbett. Die fehlerlose Durchführung einer sachgemäßen Nachbehandlung erfordert, zur Erhaltung des erreichten Resultats bis zur allendlichen Heilung, sorgfältigstes Vorgehen. Sonst sind Rezidive unausbleiblich. Die knöcherne Vernarbung ist abzuwarten und durch alle Mittel zu unterstützen. Darüber vergehen Jahre.

Es kommen bestimmte Grundsätze in Frage, betreffend die Abwehr eines Rezidivs:

1. Der permanente Druck muß auch bei der vertikalen Stellung in Wirkung bleiben. Daher muß das Wattekreuz auch im Korsett seinen Dienst verrichten. Es wird in solcher Stärke verwendet, daß es auf der Haut eine deutliche Rötung hinterläßt. Das Korsett wird in Bauchlage des Patienten angezogen. Man legt das Wattekreuz, genau auf der richtigen Stelle, auf das Hemd, zieht das Korsett von rückwärts an, kehrt den Patienten um, gerade so wie mit dem Gipsbett, und legt ihn quer auf ein Kopfkissen, den Kopf tiefer, oder auf eine gepolsterte Bank, den Kopf über den Rand derselben abhängen lassend. Dann befestigt man vermittelst eines Metallverschlusses das Sternalschild am Korsett (Abb. 20) und schnürt es zu beiden Seiten des Halses zu. Schließlich versorgt man die Schnürung am Bauchteil des Korsetts. Nach Aufstellen des Patienten überzeugt man sich durch die Löcher des Korsetts, daß das Wattekreuz an der richtigen Stelle und prall sitzt. Man markiert diese Lage mit Blaustift durch die Korsettlöcher hindurch, überzeugt sich nach Abnahme des Korsetts noch einmal, daß alles richtig sitzt und näht

nun das Wattekreuz mit einigen Stichen durch die Löcher durch ans Korsett an. Das Wattekreuz ist, wie im Gipsbett, in Mullbinde eingeschlagen.

2. Nachdem das Korsett angezogen ist, wird Patient noch einmal in die Bauchlage gewälzt. Jetzt faßt man ihn unter die Brust und mit der anderen Hand unter die Oberschenkel und stellt ihn so vorsichtig auf die Beine. Niemals anders, bis zum Schluß der Behandlung. N i e m a l s d a r f P a t i e n t s e l b s t a u f s t e h e n.

3. Patient darf nur vorsichtig an die aufrechte Stellung und ans Gehen gewöhnt werden. Zuerst wird er behutsam 2—3mal im Zimmer hin und her geführt. Allmählich bringt er es bis zu einer halben Stunde. Die vorausgegangene Massage der Beine hilft gewaltig mit. Im ersten Monat darf er 2mal täglich eine halbe Stunde auf den Beinen sein, im zweiten Monat 2mal täglich je eine Stunde und im dritten Monat 2mal täglich je anderthalb Stunden. Darauf hat er sich wieder vorzustellen. Bei günstigem Verlauf darf er nach einem Jahr täglich 2mal drei Stunden auf sein. Die kleinen Patienten nutzen diese Zeit gebührend aus und bewegen ihre Beine in dieser Zeitspanne sicher mehr, als ein gesundes Kind im Verlauf eines ganzen Tages. Manche setzen sich nach dem Anziehen des Korsetts sofort in Laufschritt.

Abb. 20.



Diese Methode muß genau nach der Uhr eingehalten werden. Nach üblen Erfahrungen, die zur Vorsicht mahnten, hat sie sich so entwickelt. Wie fest man auch den Körper im Korsett packen mag, er sackt sich dennoch bei der aufrechten Haltung. Was dadurch schlecht gemacht wird, wird durch das Liegen wieder korrigiert. Nach dem Gehen soll Patient sofort wieder ins Gipsbett zurückgelegt werden.

Wird ein Patient blaß, magert er sogar ab, dann muß das Gehen auf 1 bis 2 Monate eingestellt werden. Es ist das ein Zeichen dafür, daß er zu früh aufgestanden war. Desgleichen muß er sofort ins Gipsbett zurück, wenn die Wirbelsäule wieder einknickt. M a n m u ß s i c h d a k e i n e S e k u n d e b e d e n k e n. Schuld daran sind Unvorsichtigkeiten und mangelhafte Aufsicht. Nach interkurrenten Erkrankungen darf Patient nicht früher aufstehen, als bis die alte gute Gesundheit einwandsfrei wieder hergestellt ist.

4. Patient darf nicht sitzen oder sich sogar auf das Sofa hinlatschen, oder sich über einen Tisch hinüberlehnen. Bei allen diesen Stellungen ändert sich die Lage des Korsetts, der Druck kann minus werden. Als Ersatz für das Sitzen darf Patient sich hinknien, um am Familientisch teilnehmen zu können. Man gibt ihm dazu ein Polsterkissen unter die Knie.

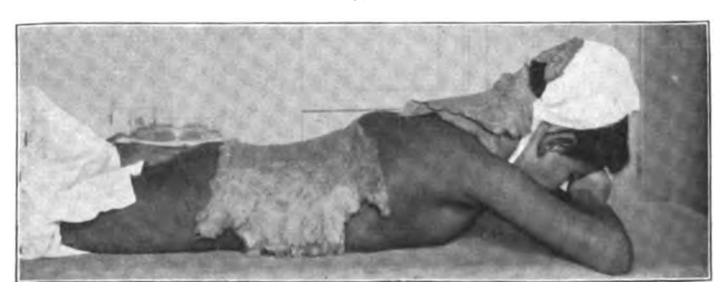
Das Korsett trägt Patient so lange, bis eine Röntgenaufnahme die einwandfreie Vernarbung bestätigt. Das kann 2, kann aber auch 10 Jahre dauern. Die Länge trägt die Last. Schwierigkeiten stellen sich aber meistens nur bei größeren Jungen ein, welche Tanz und Sport mitmachen wollen oder die unzufrieden sind, daß ihr Unterricht leidet. Die Mädchen achten dagegen peinlich genau auf Durchführung der Regeln.

Im Gipsbett muß Patient bis zum 20. Jahr schlafen, auch wenn das Korsett schon längst abgelegt ist. Das macht aber gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Hier kommt die Gewohnheit zu ihrem Recht. Viele Patienten waren, wie sie mir sagten, für eine Zeitlang die unglücklichsten Menschen, als ihnen das Gipsbett genommen wurde.

D. Das Gipsbett.

Bei der Konstruktion des Gipsbettes muß darauf Rücksicht genommen werden, daß eine Deformität zum Ausgleich Platz braucht. Es muß daher so geformt werden, wie der Körper werden soll, nicht wie er ist. Anfangs macht man mäßige Korrekturen, gegen Schluß formt man es normal. Die Korrekturen werden am Körper des Kranken vorgenommen durch Ausfüllen der hohlliegenden Teile durch Watte (Abb. 21), 1. der Lordosen, 2. der abgeflachten Seitenteile des Buckels, 3. muß auch auf den Scheitel ein Wattebausch auf-

Abb. 21.



gebunden werden, um den Kopfteil zu verlängern, weil sonst bei der zu erwartenden Längenzunahme des Körpers der Kopf oben anstoßen würde.

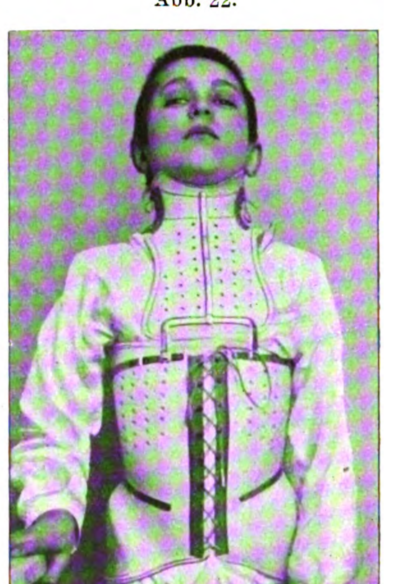
Bei der Anfertigung des Gipsbettes liegt Patient bäuchlings auf dem Tisch. Seine Stirn stützt er auf seine neben- oder aufeinander aufgestellten Fäuste (siehe Abb. 21), je nach Umständen. Bei Kyphosen des obersten Dorsalsegments stützt er statt der Stirn das Kinn auf die Fäuste bzw. auf ein gleich hohes Polster. Der Kopf liegt dann im Gipsbett tiefer, hintenübergebeugt. Im übrigen wird jegliche Reklination, als zwecklos, vermieden.

Es ist immer gut, das Gipsbett so herzustellen, daß nachher nichts oder wenig zu beschneiden ist. Das gelingt sehr gut durch vorbereitete Gipspflaster. Die klumpigen Ränder fallen dann fort. Das Bettchen erhält ein gefälliges Aussehen, es geht weniger Material auf, das Gewicht vermindert

sich erheblich. Die Arme sollen ganz frei liegen, für sie Aussparungen zu formen ist fehlherhaft. Die Arme soll Patient nach allen Richtungen hin frei bewegen können. (Die Form des Gipsbetts siehe Abb. 18 und 19.)

Soll ein Gipsbett mit Beinen angefertigt werden, dann muß Patient so gelagert werden, daß beim Liegen im Gipsbett die Extremitäten in Semiflexionsstellung bei mittlerer Spreize sich befinden. Ich improvisiere diese Lagerung folgendermaßen: Patient liegt auf dem Bauch, Leistenbeuge und kurze Tischkante in einer Ebene. Die Beine hängen herab, stützen sich mit den Knien auf eine untergestellte Bank. Die Unterschenkel werden durch untergelegte Polster soweit gebeugt, daß die Fersen mit der Linie der Nates in einer Ebene liegen. So liegt der Patient bequem, es ist auch bequem so zu arbeiten. Vor allen Dingen ist darauf zu achten, daß die Gipspflaster mit ihren Mitten über die Hüftbeuge hinübergeführt werden. Sonst brechen die Teile da ein. Auch hier forme man so sorgfältig, daß man nachher nichts zu beschneiden nötig hat. Die etwas größere Mühe macht sich reichlich bezahlt, weil das leidige Beschneiden viel Zeit kostet. Bei größeren Betten sind Verstärkungsschienen nötig. Sie werden in der Werkstatt angebogen und angegipst. Auch die Schienen müssen so angelegt werden, daß ihre Mitten über die Hüftbeuge laufen. Es ist immer richtig, die Gipsschienen für die Extremitäten wenigstens bis über die Fersen zu führen. Führt man sie nur bis zur Kniebeuge, dann liegen die Patienten unbequem. Die Fußsohle kann man sich sparen.

Abb. 22.



E. Das Korsett.

(Abb. 20, 22, 23, 24.)

Die Konstruktion des Korsetts ist an feste Regeln gebunden, deren Nichteinhaltung den idealsten Fall zuschanden machen kann.

1. Es muß aus starrem, unnachgiebigem Materiale gemacht sein. Das beste von mir ausprobierte Material ist Azetonzelluloid. Das Hessingkorsett ist für die Zwecke der Spondylitisbehandlung total unbrauchbar.

2. Es muß, ganz gleichgültig an welcher Stelle der Wirbelsäule der Prozeß sitzt, immer die Wirbelsäule in ihrer ganzen Länge stützen. Aus diesem Grunde muß das Spondylitiskorsett immer ein hohes sein.

3. Die Armlöcher müssen weit sein, ohne jede Behinderung für die freie

Bewegung der Arme, ohne Stützen und Krücken. Das Heben der Schultern durch spezielle Vorrichtungen ist unlogisch, daher zwecklos.

4. Es muß jede willkürliche oder schlechte Schnürung unmöglich gemacht sein. Die Schnürung befindet sich im Bereich der Hände des Patienten. Totsicher wird er jede Gelegenheit benützen, um den ihm unbequemen festen Sitz des Korsetts zu lockern. Darin liegt der Keim zum Rezidiv. Das Korsett muß daher an einer Stelle Metallverschluß haben (Abb. 20). Dieser Verschluß. der zusammen mit dem starren Material des Korsetts gewissermaßen einen

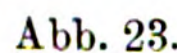


Abb. 23.



Abb. 24.



unnachgiebigen Ring darstellt, ist am besten auf der Höhe der Basis des Schwertfortsatzes des Sternum angebracht.

5. Das Korsett muß ober- und unterhalb dieses unnachgiebigen Ringes genügend frei sein, um Platz zum Atmen und zur Speiseaufnahme zu gewähren. Am Modell müssen daher zu diesem Zweck entsprechende Auftragungen gemacht werden.

Das F i n c k sche Spondylitiskorsett reicht nach oben bis unters Hinterhaupt. Mit einer konkaven Linie legt der Rand sich genau in die Furche zwischen Hinterhaupt und Nacken und mit zwei Zacken an die beiden Processi mastoidei an. Vorn reicht es bis an das Zungenbein, gleichfalls konkav verlaufend und mit zwei Zacken die Mandibularwinkel fassend.

Nach unten reicht das Korsett vorn bis über die Symphyse, hinten bis an die untere Ausladung der Nates. Da die Patienten nicht sitzen dürfen, so werden vorn auch keine Sitzausschnitte gemacht.

Bei Sitz der Erkrankung in den obersten Halswirbeln oder in den untersten Lendenwirbeln werden nach oben bzw. nach unten entsprechende Verlängerungen gemacht. Die Konstruktion dieser Verlängerungen auf den Kopf bzw. auf einen Oberschenkel wird von Fall zu Fall entschieden.

Das Korsett besteht aus zwei Teilen. Nachdem dem Patienten das Korsett, wie oben beschrieben, angezogen ist, wird das bewegliche Sternalschild mit zwei Riegeln angeschlossen und dann erst wird es zugeschnürt. Die Bauchschnürung verläuft von unten nach oben. Zum Zuriegeln bekommt Patient einen Schlüssel mit.

Meine Herren! Die Lösung eines Jahrtausende alten Problems läßt sich nicht mit dem Ausdruck „Gipsbettbehandlung" abtun. Das Gipsbett ist, das muß jeder Einsichtige zugeben, nur das Mittel zum Zweck. Es dient dazu, den Kranken so zu fixieren, daß er dem Druck nicht ausweichen kann. Nach der Erfindung des Gipsbettes blieb immerhin der Buckel noch ein Buckel. Es ist aber der Vorläufer, wie jeder Fortschritt seinen Vorläufer hat, sich auf der Geistesarbeit anderer aufbaut. Das Gipsbett tut es also nicht, sondern ein genau präzisiertes System, dessen Regeln minutiös und unnachsichtlich streng eingehalten werden müssen, soll der Erfolg die Mühe lohnen. Und das ist verständlich. Wäre die Sache einfacher, dann wäre die Heilung des Buckels kein Problem gewesen und man wäre schon bedeutend früher dahinter gekommen, ihn erfolgreich zu bekämpfen.

Und schließlich sind die Schwierigkeiten auch nicht gar so groß, wie sie Einbildung und Vorurteil machen. Uebereinstimmend sagen die Eltern aus, daß sie sich die Sache schlimmer gedacht hätten, als sie in der Tat sei. Es sei eine ruhige Behandlung, an die sich das Haus bald gewöhne, eine Wohltat geradezu nach dem Alarm, den die Erkrankung, das Wimmern und Schreien des Kindes und das Erscheinen des Buckels hervorrief. Die Schwierigkeiten liegen auch hauptsächlich nur in der langen Zeitdauer der Behandlung. Sie werden auch nicht geringer werden, solange es noch kein Heilmittel gegen die Tuberkulose gibt. Sie sind aber auch keinesfalls größer, als alle die Methoden „zur Beschränkung des Buckels auf das notwendigste Maß", eine Phrase, die ebenso schlimm ist, wie die Albeesche Operation. Denn diese — und diesen Vorwurf mache ich ihr hauptsächlich — verurteilt ihr Objekt auf ewig zum Buckel.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schasse-Berlin-Dahlem zu seinem Vortrag über:

Die Indikation der Albee-Operation.

Leitsätze.

Von Oberarzt Dr. **Schasse,** Berlin-Dahlem.

Albees osteoplastische Versteifung der Wirbelsäule durch Verpflanzung eines Knochenspans in die sagittal gespaltenen Dornfortsätze ist bei richtiger Technik und Beachtung der Gegenindikation eine ungefährliche Operation und gibt eine genügend feste Stütze für die erkrankten Wirbel ab, um den Patienten vom Korsett freizumachen, der schon 3 Monate nach der Operation mit vorsichtigem Gehen aufstehen kann. Um hinreichende Stützkraft zu erzielen, muß der Span oberhalb und unterhalb der erkrankten Stelle wenigstens einen, an der Brustwirbelsäule zwei gesunde Dornfortsätze mitfassen, genügend stark sein und rechtzeitig funktionell beansprucht werden.

Die Allgemeinbehandlung darf in keiner Weise vernachlässigt werden, da die Operation nur den mechanischen Teil der Spondylitisbehandlung, Ruhigstellung und Entlastung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes, bezweckt.

Gegenanzeigen sind: 1. Unmöglichkeit einer aseptischen Operation wegen im Operationsgebiet liegender Fisteln oder Abszesse. — 2. Schlechtes Allgemeinbefinden, Amyloid. — 3. Tuberkulose anderer Organe, besonders der Lungen. — 4. Schwere Lähmungen, die erst durch Lagerung und Extension gebessert werden sollen. — 5. Zu junge Kinder, unter 2—3 Jahren, soll man nicht operieren. — 6. Zerstörung zahlreicher Wirbel und dadurch bedingte zu hochgradige Gibbusbildung, wenn man nicht das Instrumentarium hat, um dem Span die genügende Krümmung zu geben. — 7. Sitz der Tuberkulose im obersten Teil der Halswirbelsäule.

Gleichzeitiges Bestehen zweier getrennter Herde in verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten ist keine Gegenindikation; beide Stellen können in einer Sitzung versteift werden.

Geeignet für die Operation sind: 1. Besonders Frühfälle mit Erkrankung nur weniger Wirbel und keiner nennenswerten Gibbusbildung, jedoch muß die Diagnose durch Röntgenaufnahme gesichert sein. — 2. Fälle mit Schmerzen und leichten Spasmen. — 3. Fälle mit Abszessen und Fisteln, die nicht im Operationsgebiet liegen. — 4. Erkrankung der Lendenwirbelsäule und Halswirbelsäule im unteren Teil. — 5. Alle anderen Fälle von noch nicht ausgeheilter Spondylitis, wenn keine der genannten Gegenindikationen besteht.

Das Alter der Patienten spielt bis auf die ersten Lebensjahre keine Rolle, desgleichen nicht die Dauer der Erkrankung, wenn das Allgemeinbefinden noch gut ist und noch nicht zu viel Wirbelkörper zerstört sind.

Die Operation darf nur stationär ausgeführt werden, ebenso bedürfen die Nachbehandlung, sowie namentlich die Steh- und Gehversuche strenger klinischer Ueberwachung.

Herr Schasse-Berlin-Dahlem:

Vortrag:

Mit 2 Abbildungen.

Versuche zur operativen Fixation der Wirbelsäule wurden bereits vor 35 Jahren gemacht. 1886 legte Wilkins bei Frakturen Drahtnähte durch die Intervertebrallöcher, ähnlich verfuhr 1891 Hadra, der die Dornfortsätze durch Naht verband und Church, der dabei die Dornfortsätze durchbohrte. 1893 operierte Chipault in gleicher Weise nach der Redression des spondylitischen Buckels. Lange befestigte Metallstäbe zu beiden Seiten der Dornfortsätze um der erkrankten Wirbelsäule sofort eine haltbare Stütze zu geben. Vulpius, Calot und Henle legten Periostlappen und Knochenspangen seitlich an die Dornfortsätze an, Hibbs verschob die am Grunde abgemeißelten Dornen nach abwärts, so daß sie selbst die Brücke zum nächsten Wirbel bildeten. Im Frühjahr 1911 operierte dann Albee seine ersten Fälle. Die Anregung dazu empfing er durch einen Vortrag, den Lange über seine Methode in Amerika hielt. Auch Albee hat zunächst die Dornfortsätze umgeklappt und ist erst dann zu seiner endgültigen Technik, einen Tibiaspan in die gespaltenen Dornen einzulegen, übergegangen. Unabhängig von Albee verpflanzte im Dezember 1911 de Quervain die Spina scapulae in die Dornfortsätze bei Luxationsfraktur, später übte er das Verfahren auch bei Spondylitis. Allmählich bürgerte sich Albees Verfahren auch in Deutschland mehr und mehr ein, vor allem nach seinem Vortrage auf dem Orthopädenkongreß 1914.

Während man früher nach den enthusiastischen Berichten Albees geneigt war, Spondylitisfälle jeden Alters, jeder Form und jeden Grades zu operieren, liegen heute, nachdem sich einerseits übertriebene Hoffnungen als trügerisch, andererseits manche Befürchtungen als unhaltbar erwiesen haben, eine Reihe von Statistiken vor, die sich über längere Beobachtungszeiten erstrecken und uns einen Ueberblick über die Leistungsfähigkeit der Methode und damit auch über die Indikationsstellung gestatten. Die Tabelle 1 zeigt, daß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle ein günstiger Erfolg zu verzeichnen ist. Die Verschiedenheit der einzelnen Statistiken ergibt sich aus der verschieden langen Beobachtungsdauer, sowie daraus, daß bei den ungünstigeren Statistiken auch lange nach der Operation erfolgte Todesfälle mitgezählt sind. So kann man sagen, daß diese Statistiken das Minimum an Leistungsfähigkeit der Operation darstellen.

Unter der Albeeschen Operation wird hier die von ihm angegebene Technik mit Einlegen eines Knochenspans in die gespalteten Dornfortsätze verstanden.

Die Gefahren der Operation sind sehr gering, eigentlich bestehen sie nur in etwa möglichen Narkosezufällen. Die Ausführung in Lokalanästhesie, wie sie besonders de Quervain geübt hat, ist wenigstens bei Kindern

Tabelle 1.
Ergebnisse der Albee-Operation in Prozenten.

Statistik	Jahr	Zahl der Fälle	geheilt	gebessert	ungebessert	gestorben	günstig	ungünstig
Albee (Umfrage) .	1916	539	83,5	11	2,1	1,6	96,3	3,7
Thomsen	1920	17	47,1	29,4		23,5	76,5	23,5
Fromme . . .	1920	23	26,1	39,1	17,4	17,4	65,2	34,8
Görres	1921	50	84	6		10	90	10
Debrunner . . .	1921	58	81,2	2,7	5,4	10,7	83,9	16,1
Bircher	1921	31	71	29			100	
Oskar-Helene-Heim	1921	69	37,7	39,1	5,8	17,4	76,8	23,2
Durchschnitt . . .	—	787	—	—	—	—	84,1	15,9

nicht ratsam. Zur Herabsetzung der Operationszeit und damit der in der Narkose liegenden Gefahr empfiehlt es sich zur Entnahme des Tibiaspans und zur kammartigen Einkerbung desselben die Kreissäge zu benutzen, sowie mit 2 Assistenten zu operieren. Der eine von ihnen kann schon die Beinwunde zunähen, während man oben den Span in die Wirbelsäule einlegt. Sehr wesentlich ist es, den Patienten vor der Operation an die Bauchlage zu gewöhnen, was bei Kindern im allgemeinen keine Schwierigkeiten macht, bei Erwachsenen indessen manchmal nicht leicht ist. Bei uns im Oskar-Helene-Heim wird jetzt kein Patient operiert, der nicht 4 Wochen vorher auf dem Bauche gelegen hat. Die Blutung ist, wenn man die Dornen in der Mitte spaltet ohne Muskulatur zu verletzen, gering und durch einige Unterbindungen und Tamponade leicht zu stillen. Shock ist in einigen Fällen beobachtet worden, jedoch meist nur dann, wenn die Spanentnahme und Spaltung der Dornen in brüsker Weise mit Meißel und Hammer erfolgte.

Unter rund 100 Fällen haben wir im Oskar-Helene-Heim keinen gehabt, der infolge der Operation gestorben ist. Einer starb 4 Tage nach der Operation. Wir führten den Tod auf Narkoseschädigung zurück, aber die Sektion, welche Dr. Walkhoff vom Kreiskrankenhaus Lichterfelde ausführte, ergab, daß es sich um eine schollige Herzmuskeldegeneration handelte, welche wenigstens 14 Tage, wahrscheinlich aber 3—4 Wochen alt war. Ein zweiter Todesfall 3 Wochen nach der Operation erfolgte an akuter Poliomyelitis (Landrysche Paralyse). Die übrigen 14 Todesfälle, die wir erlebten, hingen ebenfalls nicht mit der Operation zusammen, sie erfolgten mehrere Monate, ja Jahre später, teils an Tuberkulose, teils an interkurrenten Krankheiten (Tab. 2). Görres berichtet unter 50 Operationen aus der Heidelberger Klinik, die er nachuntersuchen konnte, über 1 Todesfall an Meningitis bei einem 3jährigen Kinde 4 Tage nach der Operation. Aehnlich verlor Fromme ein $3^1/_2$jähriges Kind an Miliartuberkulose und Thomsen beobachtete meningeale Reizerscheinungen bei einem 11jährigen Kinde kurz nach der Operation. Wierzejewski berichtete auf dem Orthopädenkongreß 1914, daß er von

Tabelle 2.
Todesfälle der Albee-Patienten im Oskar-Helene-Heim 15 (11).

Gestorben nach der Operation.	Zahl der Fälle	Todesursache. (Die mit * bezeichneten Patienten starben an Tuberkulose)
4 Tage	1	Schollige Herzmuskeldegeneration
3 Wochen	1	Akute Poliomyelitis
4 Monate	1	*Meningitis
5 Monate	1	*Meningitis
6 Monate	1	Pneumonie (Masern)
7 Monate	1	*Amyloid
8 Monate	1	*Meningitis
10 Monate	1	*Meningitis
11 Monate	1	*Meningitis
1 Jahr	2	*Amyloid — *Meningitis
1 Jahr 1 Monat	1	*Amyloid
1 Jahr 2 Monate	1	*Lungentuberkulose
1 Jahr 4 Monate	1	*Lungentuberkulose
3 Jahre 8 Monate	1	Pneumonie (Grippe)
Unbekannt	1	Scharlach

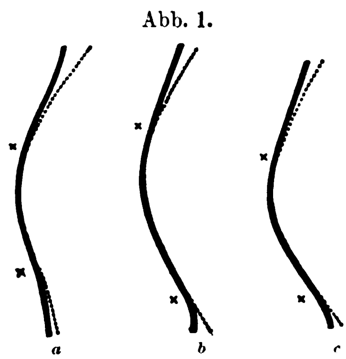
8 Operierten wenige Stunden nach der Operation 3 unter den Zeichen der Fettembolie verloren hatte. Er hatte die Dornfortsätze mit dem Meißel gespalten, zudem handelte es sich um vorgeschrittene Fälle, bei denen Herz und Lunge nicht mehr intakt waren. Hält man sich an Albees Vorschrift, zur Spanentnahme die Kreissäge zu benutzen, die Dornfortsätze nicht in brüsker Weise mit dem Meißel zu spalten, nimmt vielmehr dazu das Resektionsmesser (was bei Kindern stets gelingt) oder einen recht schlanken Meißel und schließt man Fälle, bei denen Herz und Lunge nicht intakt sind, von der Operation aus, so wird man derartige Zwischenfälle nicht erleben.

Bei Würdigung der Leistungsfähigkeit der Operation muß man selbstverständlich bedenken, was auch immer und immer wieder von Albee selbst und allen Verfechtern der Methode betont wurde, daß sie nur den mechanischen Anteil der Spondylitisbehandlung (Ruhigstellung und Entlastung der Wirbelsäule) bezwecken soll, und die Allgemeinbehandlung in keiner Weise darüber vernachlässigt werden darf. Wenn die Operation das zu sein vermag, was sie will, nämlich ein Ersatz für Korsett und andere Fixations- und Entlastungsapparate, so hat sie ihre Daseinsberechtigung erwiesen. Heutigen Tages ist die Beschaffung teurer Apparate, die zudem noch häufige Reparaturen, Erneuerung oder jahrelange Anstaltsbehandlung verlangen, nicht nur für Armenverbände und Minderbemittelte eine schwer zu erschwingende Ausgabe. Außerdem könnten die dafür aufgewandten Kosten dem Kranken lieber in anderer Weise z. B. durch bessere Ernährung, Ermöglichung von Sonnenkuren usw. zugute kommen. Wenn es noch nicht in allen Fällen gelungen ist, die idealen Forderungen der Operation zu erfüllen, so sollen wir lieber, statt sie abzulehnen, Indikationsstellung und Technik

vervollkommnen, um in den dafür geeigneten Fällen unbedingt zuverlässige Ergebnisse zu erreichen.

Aus klinischen Beobachtungen, Sektionsbefunden und den ausgezeichneten Versuchen Hoeßlys geht hervor, daß der Span tatsächlich eine zuverlässige, feste Stütze abgeben kann. Bei Zerstörung der Wirbelkörper sinkt der kopfwärts liegende Teil der Wirbelsäule um die Intervertebralgelenke als Drehpunkt nach vorne über, wenn nicht die Dornfortsätze als hinterer Hebelarm fixiert werden. Der in die Dornen eingelegte Span wird also auf Zug beansprucht und um so besser wirken können, je länger der Hebelarm ist, d. h. je näher er der Spitze der Dornfortsätze liegt. Daraus ergibt sich ohne weiteres, daß der Span bei Miterkrankung der Wirbelgelenke oder Bögen, sowie bei seitlicher Abknickung der Wirbelsäule eine weit schwerere Aufgabe zu leisten hat, die er oft nicht erfüllen kann.

Abb. 1.



Gut deckende Kurven.

a Ella S., 1 J. 4 Mon. nach Oper., 5 Wirbel krank, Span 9 cm lang. — *b* Erna W., 1 J. nach Oper., 4 Wirbel krank, Span 12 cm lang. — *c* Irmgard R., 4 Mon. nach Oper., 4 Wirbel krank, Span 12 cm lang. Die ausgezogene Linie bedeutet die Umrißzeichnung des Gibbus in Bauchlage, die gestrichelte Linie in Vorbeugehaltung.

Die Stützkraft des Spans bei Wirbelkörperzerstörung ist von Hoeßly experimentell erprobt worden. Er fand am Präparat eine Belastungsfähigkeit bis zu 35 kg und bewertet die Stützkraft einer mäßig starken dorsalen Verknöcherung der Wirbelsäule in vivo auf gut 40 kg, was zur Stütze des Körpers ausreichen würde, zumal ja auch noch die Zugwirkung des Bandapparates mit in Betracht kommt. Am Sektionspräparat ist die Stützkraft des Spans durch Untersuchungen von Leo Mayer und v. Görres erwiesen worden. Sie fanden (1 Jahr bzw. $1^3/_4$ Jahr nach der Operation) absolut feste knöcherne Verwachsung, der Span war makroskopisch von den Dornen nicht zu unterscheiden. In Mayers Fall, der dem Material des Oskar-Helene-Heims entstammt, war auch mikroskopisch kein Unterschied zwischen Span und Dornfortsatz, die eine feste Masse bildeten, zu sehen.

In der Mehrzahl der operierten Fälle hat die klinische Beobachtung ebenfalls die Stützfähigkeit des Spans erwiesen. Interessant ist eine Beobachtung von Görres, bei der ein über die ganze Lendenwirbelsäule gelegter Span trotz Weiterbestehens der Tuberkulose schon 6 Jahre den Eintritt jeder Gibbusbildung verhütet hat und die Patientin vor Schmerzen schützt. Diese Verhinderung der Buckelbildung wird von einer Reihe Autoren ganz besonders hervorgehoben. Fromme fand niemals eine wesentliche Größenveränderung des Gibbus. Auch unsere Fälle, in denen der Span richtig liegt und gut eingeheilt ist, zeigen absolute Versteifung der überbrückten

Stelle. Dies tut sich dadurch kund, daß sich die Gibbuskonturzeichnung in Vorbeugehaltung mit der in Reklination, bei Bauchlage aufgenommenen, deckt (siehe Abb. 1). Die scheinbar stärkere Abbiegung in der Vorbeugehaltung beruht auf erhöhter Beweglichkeit der paragibbären Abschnitte der Wirbelsäule. Die von Albee behauptete Redressionskraft des unter Spannung eingelegten Spans haben wir nicht gefunden. In den Fällen, in denen wir den Span unter Spannung einnähten, federte er mit der Zeit zurück und schnitt mit seinen Enden von innen durch die Haut hindurch, so daß die Spitzen entfernt werden mußten. Wir sind mit den meisten Autoren der Ansicht, daß der Span nur die Stellung der Wirbelsäule erhalten kann, in welche sie bei der Operation ohne Spannung gebracht wird. Bircher, der allerdings fast nur Erwachsene operiert hat, ist es in etwa der Hälfte von 31 Fällen gelungen, auch nicht unerhebliche gibböse Veränderungen zu beseitigen.

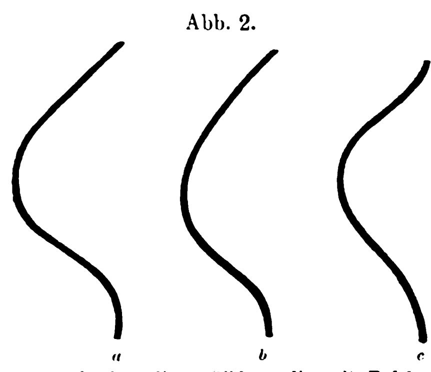
Da der Erfolg der Operation von der genauen Lage des Spans und seiner Zugfestigkeit abhängt, muß man zur Bestimmung der zu überbrückenden Wirbel ein seitliches Röntgenbild zu Hilfe nehmen und berücksichtigen, daß der am meisten vorstehende Dornfortsatz nicht dem am meisten erkrankten Wirbel entspricht, sondern dem darüber gelegenen. Der Span wird oft zu hoch eingelegt, so daß er kaudalwärts nicht bis in die Dornen der gesunden Wirbel reicht; dann gibt es natürlich kein gutes Resultat. In einigen Präparaten versteifter Wirbelsäulen sieht man deutlich, daß der Span zu kurz ist. Weitere technische Forderungen sind: das Periost am Span lassen und ihn so einlegen, daß das Periost nach hinten zu liegen kommt; das Periost mehrfach einschneiden, damit die Osteoblasten herauswuchern können; den Span bei Krümmung kammförmig einsägen, biegen, nicht brechen; namentlich an den Enden gut fixierende Seidennähte, gut übernähen. Der Span muß hinreichend stark sein. Nach der Operation wird 3 Monate Bauchlage eingehalten (für Spondylitis im Halsteil und obersten Brustteil ist Rückenlage im Gipsbett vorteilhafter). Nach 3 Monaten wird erst mit Sitzen, dann mit vorsichtigem Aufstehen und Gehen begonnen. Ehe man die Patienten aufstehen läßt, kontrolliert man Lage und Verwachsung des Spans durch ein neues seitliches Röntgenbild. Man findet am Span oft kalkarme, wie resorbiert aussehende Stellen, die aber auf seine Stützkraft keinerlei schädigenden Einfluß ausüben, worauf u. a. Thomsen hingewiesen hat. Er fand, daß die Aufhellung des Spans im Röntgenbild an den Enden beginnt, daß er dann an den Berührungsstellen mit den Dornen deutliche Resorption zeigt, was schneller an den gesunden als an den kranken Dornen vor sich geht. Wir haben selber 2 solche Fälle nachoperiert und fanden, daß der Span absolut fest und weder gegen die Dornen noch in sich selbst verschieblich war. Aber selbst wenn der Span gebrochen war, oder aus besonderen Gründen zwei Späne eingelegt werden mußten, kann man ein gutes Resultat erhalten. So sah Thomsen Spanbruch bei der Operation in 7 Fällen, ohne daß ein

Nachteil dadurch entstand. Im Röntgenbild fand er dann deutlichen Frakturkallus des Spans. Ein Korsett ist nur in seltenen Fällen erforderlich, wenn Seitenneigung des Körpers besteht. Sonst schädigt ein Korsett nur, da es die rechtzeitige funktionelle Beanspruchung des Spanes hindert. Einige Autoren (z. B. Fromme, Görres) gaben grundsätzlich ein Korsett für ein halbes Jahr nach der Operation.

Von den Gegenindikationen der Operation ist die Unmöglichkeit sterilen Operationsgebietes infolge von Fisteln oder Abszessen an der Operationsstelle allgemein anerkannt. Albee behauptet zwar auch dann noch in einigen Fällen ein gutes Resultat gehabt zu haben. Fisteln, die nicht in unmittelbarer Nähe der Operationsstelle liegen, sind kein Hinderungsgrund.

Bei schlechtem Allgemeinbefinden, namentlich wenn die Nieren bereits angegriffen sind, bei Tuberkulose anderer Organe, besonders der Lungen, oder wenn die Patienten in letzter Zeit interkurrente Infektionskrankheiten überstanden haben, soll man nicht operieren. Wir haben, weil wir anfangs diese Forderung außer acht ließen, deswegen leider 8 Kinder verloren.

Abb. 2.



Kurven hochgradiger Gibbus, die mit Erfolg überbrückt sind.

a G., 11¾ Jahre (10), 7 Wirbel krank, Span 14 cm lang. — *b* H., 9¼ Jahre (4), 9 Wirbel krank, Span 12 cm lang. — *c* B., 5¼ Jahre (2), 5 Wirbel krank, Span 12 cm lang.

Schwere Lähmungen und Spasmen erfordern erst Besserung durch Extensionsbehandlung oder Laminektomie, ehe an eine Versteifung der Wirbelsäule gedacht werden kann.

Das Alter der Patienten ist insofern bedeutungsvoll, als man im allgemeinen Kinder unter 2—3 Jahren nicht operieren soll. Unser jüngster Patient war 2 Jahre 3 Monate alt und ist, obwohl fünf Wirbelkörper befallen waren, völlig geheilt. Ebenso berichtet Görres aus der Heidelberger Klinik über gute Erfolge bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahr. Andere Autoren warnen wieder vor der Operation bei kleinen Kindern. Man wird hier nicht nur das Alter, sondern auch den Allgemeinzustand in Betracht ziehen müssen. Bircher, der hauptsächlich Erwachsene operiert hat, bekam die besten Erfolge im Alter von 20—40 Jahren. Wir selbst haben keinen wesentlichen Vorteil der erwachsenen Patienten gegenüber den Kindern feststellen können, allerdings befinden sich unter den nachuntersuchten 69 Fällen auch nur 4 Patienten über 20 Jahre.

Die Hochgradigkeit des Gibbus kann Schwierigkeiten für die Krümmung des Spans bereiten. Gelingt es aber mit Hilfe eines geeigneten

Instrumentariums den Span genügend zu biegen, ohne daß er einbricht, so können auch hochgradige Gibben mit Erfolg überbrückt werden (siehe Abb. 2). Die Zahl der erkrankten Wirbel schwankte bei uns zwischen 2 und 9.

Der Sitz der Tuberkulose bietet für die Indikation der Operation keine Einschränkung, wenn man nicht den obersten Teil der Halswirbelsäule ausnehmen will. Im unteren Teil der Halswirbelsäule haben einige Autoren ausgezeichnete Erfolge erzielt; Hoeßly bezeichnet die Albeesche Operation für die Halswirbelsäule geradezu als die Methode der Wahl. Er fand, daß die Beweglichkeit des Kopfes nach der Versteifung sogar bedeutend zunahm, da die Schmerzen völlig schwanden. Im Oskar-Helene-Heim haben wir über Erfolge der Operation im Halsteil der Wirbelsäule keine Erfahrung. da sich unter unseren operierten Fällen keine Halsspondylitis befand. Der Sitz der Erkrankung im Brustteil wird ziemlich übereinstimmend von den Autoren als für die Operation am wenigsten günstig angegeben. Dies liegt an der geringeren Lordosierfähigkeit der Brustwirbelsäule, wodurch eine erhöhte Beugebeanspruchung des Spans im Sinne der Kyphose erfolgt. Im Lendenteil ist die Ausbildung eines Gibbus am ehesten zu verhüten, allerdings muß der Span entsprechend kräftig genommen werden, da er hier das ganze Körpergewicht zu tragen hat. Besteht eine Spondylitis an zwei getrennten Stellen der Wirbelsäule, so kann man beide sogar in einer Sitzung versteifen, falls sie nicht zu nahe beieinander liegen und die beiden Herde nicht zu ausgedehnt sind, so daß noch genügend bewegungsfähiger Raum dazwischen bleibt. Wir haben einen solchen Fall mit Spondylitis der mittleren Brustwirbelsäule (vier Wirbel erkrankt) und der mittleren Lendenwirbelsäule (zwei kranke Wirbel) mit gutem Erfolge operiert. Er ist ausgeheilt, die vor der Operation bestehenden Lähmungen sind völlig verschwunden, die Wirbelsäule ist in ihren freien Abschnitten soweit beweglich, daß jetzt keine wesentliche Störung vorliegt. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Görres.

Der Zeitpunkt, wann die Operation vorgenommen werden soll, wird von den Autoren verschieden bewertet. Einige treten nur für Operation des schon bestehenden Gibbus ein, um eine Vergrößerung desselben zu verhüten, während andere vor allem auch der Frühoperation das Wort reden. Hoeßly nennt die Albee-Operation eine prophylaktische Maßnahme zur Verhütung eines Gibbus. Albee selbst hat Früh- und Spätfälle in etwa gleicher Weise operiert (seine älteste Spondylitis bestand seit 26 Jahren) und behauptet bei beiden gleich gute Ergebnisse zu haben. Die Fälle von Görres und Bircher waren bei der Operation meist unter 2 Jahren krank. Auch Debrunner und Fromme treten für die Frühoperation ein. Bei unseren Fällen bestand die Spondylitis meist schon längere Zeit. Unter 1 Jahr alt war die Spondylitis nur in 7 Fällen, davon wurden 3 gut, 1 wenig gebessert. 3 starben an Tuberkulose, von diesen waren wieder 2 vorher an Grippe erkrankt. In diesen Todesfällen handelte es sich um elende schwächliche Kinder,

die wir heute von der Operation ausschließen würden; einmal waren zwei, einmal drei und einmal fünf Wirbel befallen. Trotz dieses scheinbar nicht günstigen Ergebnisses der Frühoperation möchten wir doch zu dieser raten, da unserer Meinung nach das Ergebnis nicht so sehr der Frühoperation als anderen zufälligen Begleitumständen zur Last fällt. Außerdem ist die Zahl der Fälle zu gering, um sich auf Grund dessen ein Urteil bilden zu können. Wir möchten zur Frühoperation raten aus Erwägungen heraus, die sich auf die Versuche Hoeßlys über Regeneration der zerstörten Wirbelkörper stützen. Er fand, daß die Regeneration der Wirbelsäule in der ersten Zeit fast ausschließlich durch endostalen Kallus erfolgt, erst später tritt auch wenig periostale Kallusbildung hinzu. Bei Zerstörung eines einzelnen Wirbels kann der endostale Kallus ausreichen, um die Wirbelsäule wieder stützfähig zu machen. Müssen aber erst Zwischenwirbelscheiben zur Stütze überbrückt werden, so kann dies nur durch periostalen Kallus geschehen. Gerade bei Tuberkulose ist die periostale Kallusbildung, wenn noch kein nennenswerter Buckel besteht, außerordentlich gering. Sie wird erst stärker, wenn durch das Zusammenbrechen der kranken Wirbel sich gesunde Wirbel einander nähern. Gelingt es in Fällen mit Erkrankung nur eines Wirbels durch einen kräftigen Knochenspan eine sichere hintere Stütze zu schaffen, so hätte man damit ein gutes Mittel auch für die Konsolidierung des vorderen Teiles der Wirbelsäule, weil ja der endostale Kallus nur den Defekt in dem einen Wirbelkörper auszuheilen hätte. Natürlich muß die Art und Lokalisation des Prozesses durch klinische Untersuchung und seitliches Röntgenbild gesichert sein, ehe man zur Operation schreiten darf. Leider bekommt man diese Frühfälle nur sehr selten zu Gesicht und ist meistens schon eine größere Zahl von Wirbeln befallen, als das Röntgenbild angibt.

Uebereinstimmend wird der günstige Erfolg der Operation auf die Beseitigung der Schmerzen angegeben, die meist schon nach kurzer Zeit schwinden. Oftmals sind Patienten, die vor der Operation nicht stehen, ja nicht mal sitzen konnten, einige Wochen darnach nur mit Mühe im Bett zu halten. Dieses Schwinden der subjektiven Beschwerden ohne die gleichzeitige Belästigung durch ein Korsett ist für die Gemütsverfassung der Patienten nicht gering einzuschätzen.

Leichte Lähmungen und Spasmen gehen in der Regel in nicht zu langer Zeit völlig zurück. In manchen Fällen sind die Spasmen sehr hartnäckig, Erhöhung der Reflexe sieht man manchmal noch jahrelang nach der Operation. Das von einigen Autoren geschilderte Auftreten von Lähmungserscheinungen nach der Operation, die vorher nicht vorhanden waren, haben wir nicht beobachten können. Dagegen haben wir in 2 Fällen nach der Operation Lähmungen infolge von traumatischen Schädigungen gesehen. Der eine, damals 9jährige, $1^1/_2$ Jahr zuvor operierte Knabe war von einem Schulkameraden beim Spiel rücklings gegen einen Baum gestoßen worden und trug

eine fast völlige Lähmung der Beine davon, die innerhalb eines halben Jahres durch Extension im Rollengipsbett beseitigt wurde. Er war wieder völlig munter und lief $1^1/_2$ Jahre bis zu seinem an Grippepneumonie erfolgten Tode herum. Der andere Fall war ein 7jähriger Knabe, der bereits nach Hause entlassen war. Die Operation lag 10 Monate zurück. Er wurde in der Schule von der Lehrerin über die Bank gezogen und mit einem Rohrstock über das Gesäß geschlagen, wobei er sich heftig sträubte. Kurz darauf traten Paresen der Beine ein, die sich soweit verschlechterten, daß er nicht mehr frei gehen und stehen konnte. Er wurde wieder in die Anstalt aufgenommen und wie der andere Fall behandelt. Nach einigen Monaten war er wieder völlig hergestellt. Im Röntgenbild zeigte sich Aufhellung des Spans auf der Höhe des Gibbus, die aber nicht als Fraktur gedeutet werden konnte.

Die von Albee noch besonders hervorgehobene Rückbildung von Abszessen haben wir auch beobachtet. Allerdings haben wir in der Mehrzahl der Fälle, in denen erreichbare Abszesse bestanden, diese nach dem Calotschen Verfahren punktiert. In einem Falle trat 5 Monate nach der Operation ein linksseitiger Rückenabszeß auf, der durch Punktionen und Injektionen wieder beseitigt wurde. Der Knabe hatte kurz vorher eine Grippeinfektion überstanden. Fromme hat das Auftreten von Abszessen nach der Operation relativ oft beobachtet, er sieht es nicht als ungünstig an. Mit Görres, der auch einen solchen Fall sah, möchten wir uns dieser Ansicht Frommes nicht anschließen.

Die Ausführung der Operation darf nur stationär erfolgen, man muß die Patienten wenigstens so lange in der Anstalt behalten, bis sie ohne Beschwerden ordentlich laufen können, wenn nicht der Erfolg durch unvorsichtiges Verhalten zu Hause gefährdet werden soll. Wann dieser Zeitpunkt gekommen ist, richtet sich ganz nach dem besonderen Fall. Durchschnittlich lassen wir die Patienten 3 Monate liegen, dann aufsitzen und ganz allmählich die Geh- und Stehversuche beginnen. Daß wir ein Korsett nur in seltenen Fällen geben, ist schon erwähnt worden, ebenso daß die Allgemeinbehandlung der Tuberkulose und „des ganzen Menschen“ mit der Albee-Behandlung Hand in Hand gehen muß.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die Operation nicht ausgeführt werden darf bei unsterilem Operationsgebiet, schlechtem Allgemeinbefinden, Bestehen der Tuberkulose anderer Organe, kürzlich überstandenen anderen Infektionskrankheiten und schweren Lähmungen. Bei jungen Kindern und hochgradiger Gibbusbildung ist Vorsicht geboten.

Inwieweit sich die Albee-Operation mit einem vorhergehenden langsamen Redressement des Gibbus vereinigen läßt, wie es Albee selbst, Waldenstroem u. a. schon geübt haben, ob es gelingen wird, die so gefürchtete „klaffende Lücke“, die ja beim redressierten Gibbus bis zu 8 cm betragen kann, dadurch und durch aktive Beförderung der Regeneration in

den befallenen Wirbeln unschädlich zu machen, muß erst die Zukunft lehren. Schon heute kann man jedoch sagen, daß die osteoplastische Wirbelsäulenversteifung eine wesentliche Bereicherung unseres orthopädischen Rüstzeugs im Kampf gegen die Spondylitis darstellt.

Literatur zur Albee-Operation findet sich bei:

Hoessly, v. Bruns Beitr. Bd. 102, Heft 1. — Fromme, v. Bruns Beitr. Bd. 118, Heft 1. — Görres, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 40.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schede-München.

Herr Schede-München:

Da Professor Lange verhindert ist, an dem Kongreß teilzunehmen, möchte ich seinen Standpunkt in der Albeefrage vertreten. Der Gedanke, die Schienen, welche wir bei der Spondylitis im Korsett außerhalb des Körpers angewendet haben, in das Körperinnere zu verlegen und organisch mit der Wirbelsäule zu verbinden, ist zuerst von Lange ausgesprochen und im Jahre 1902 zum ersten Mal ausgeführt worden. Die Ausbildung der Methode — Lange verwandte anfangs starke Stahldrähte — war sehr schwierig. Erst nach langjähriger Arbeit gelang es, die Stahlstifte dauernd zur Einheilung zu bringen. Ueber den Erfolg dieser Operationen hat Lange 1910 in Washington berichtet. Diesem Vortrag hat Albee beigewohnt und er hat, wie er selbst gelegentlich eines Besuches in Deutschland Lange mitteilte, diesem Vortrag die Anregung zu seiner Operation entnommen. Der Gedanke der Operation ist also nicht amerikanisch, sondern deutsch.

Die Langesche Operation erfuhr zwei Modifikationen: Henle hat 1912 in Kenntnis der Langeschen Operation empfohlen, an Stelle der zwei Stahlstifte zwei Knochenspäne zu beiden Seiten der Dornfortsätze genau wie bei der Langeschen Operation zu vernähen. Albee hat 1911 nur einen Knochenspan benützt und in der bekannten Weise mit den gespaltenen Dornfortsätzen verbunden.

Lange hat einige Jahre die Albeesche Modifikation ausgeführt. Nach seinen Erfahrungen kann man bei den obersten Lendenwirbeln auf diese Weise die Wirbelsäule ganz gut fixieren. An der Brustwirbelsäule ist der Halt schlecht, weil die Dornfortsätze zu dünn sind und bei einer Spaltung häufig abbrechen. Damit opfert man den Halt, der unbedingt notwendig ist, um die kranke Wirbelsäule ruhig zu stellen. Die nachträgliche Vergrößerung des Gibbus wird durch die Albeesche Modifikation nicht verhütet. Der Gibbus wird im Laufe der Jahre durch das Sinken des subragibbären Wirbelsäulenabschnittes nach vorn größer. Um das zu verhüten, müßte der Stab viel kräftiger und länger als der Tibiaspan sein. Lange führt deshalb die Albeesche Operation nicht mehr aus und ist in den letzten Jahren dazu übergegangen, Stäbe aus Zelluloid, Elfenbein und Knochen als Schienen zu verwenden, genau wie er früher die Stahlstifte verwendet hat.

Auch in Amerika scheint man in den letzten Jahren den Ochsenknochen dem Tibiaspan vorzuziehen. Das tote Material hat den großen Vorzug vor dem Tibiaspan, daß es dem Gibbus genau angepaßt werden kann, ohne an Festigkeit zu verlieren und daß die Operation an dem Unterschenkel wegfällt. Die primäre Ruhigstellung der Wirbelsäule ist bei der ursprünglichen Langeschen Operation viel größer als bei der Albeeschen Modifikation. Es scheint bei der jetzigen Art der Ausführung vermittelst der langen Knochen- und Zelluloidstifte auch zu gelingen, die nachträgliche Verschlechterung des Gibbus zu verhüten, doch ist die Zeit für ein abschließendes Urteil zu kurz. Das eine aber

hält Lange heute schon für sicher, daß mit der Albeeschen Modifikation das Problem die Spondylitis rasch auszuheilen, und eine nachträgliche Vergrößerung des Gibbus zu verhüten noch nicht endgültig gelöst ist.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Erlacher-Graz.

Herr Erlacher-Graz:

Mit 1 Abbildung.

Meine Herren! Das Redressement des spondylitischen Buckels dürfen wir, glaube ich, nur dann vornehmen, wenn die langdauernde Nachbehandlung auch wirklich gesichert ist. Herr Kollege Finck hat ja schon auf die Möglichkeit der Rezidive hingewiesen, und deswegen wird auch die Indikationsstellung hiezu sehr wesentlich eingeschränkt sein. Es ist, wenigstens bei uns, in den wenigsten Fällen möglich, wirklich durch Jahre hindurch das Redressement in der Form, wie es nötig wäre, durchzuführen. Noch mehr als von dem Finckschen, gilt dies von dem Redressement nach Callot-Wullstein. Wenn wir durch das brüske Redressement die Wirbel auseinanderbrechen, so müssen wir noch länger warten, bis sich dann durch Ueberbrückung dieses Zwischenraumes eine Stütze für den erkrankten Wirbel herstellt. Wenn also die Nachbehandlung nicht in dem entsprechenden Ausmaß und Dauer sichergestellt ist, und wenn nicht vor allem auch die allgemeine Behandlung der Tuberkulose für eine lange Zeit sichergestellt ist, dann, glaube ich, ist es besser, von jedem Redressement abzusehen und den Gibbus, wie er ist, als gegeben aufzufassen, wodurch es, wie Spontanheilungen zeigen, wohl rascher zu einer Ausheilung kommen dürfte, als im anderen Falle.

6 Wochen. 8 Jahre post operationem.
× Obenstehende Kontur nach 8 Jahren.

Wohl aber möchte ich noch darauf hinweisen, daß man mit dem Verfahren nach Callot-Wullstein bei Kyphose (Gibbus) nach Tetanus, wie ich es in einem Falle mit sehr gutem Erfolge ausführen konnte, sehr schöne Resultate erzielen kann, weil man in diesem Falle das Redressement mit der Gewalt, die dazu notwendig ist, ausführen kann, ohne befürchten zu müssen, daß man einen Krankheitsherd, wie ihn die Tuberkulose darstellt, zum Aufflackern bringt, weil ein solcher ja beim Gibbus nach Tetanus wohl nicht besteht.

Was nun die Albeesche Operation anlangt, so können wir durch dieselbe sicher das Nachlassen der Schmerzen erreichen und ebenso eine dauernde Befreiung vom Stützkorsett. Allerdings, wenn wir zur Nachbehandlung, wie es von einigen Seiten angegeben wird, wieder ein Stützkorsett brauchten, dann, glaube ich, dürfte man die Albeesche Operation nicht machen. Entweder wir können mit der Albeeschen Operation, die ja mit der Tuberkulose selbst nichts zu tun hat, den Patienten dauernd beschwerdefrei

und apparatefrei machen, dann ist es recht; können wir das nicht, dann lassen wir die Operation bleiben.

Daß wir ein Redressement des Gibbus durch die Einpflanzung eines Spans erreichen können, möchte ich an einem Fall, den ich selbst erlebt habe, als nicht bestehend hinstellen. Wenn auch in der Regel nur die supra- und infrakyphäre Lordosierung, die ja oft eintritt, den Gibbus stärker hervorspringen läßt, ohne daß er in Wirklichkeit zugenommen hat, so habe ich in einem Falle, der jetzt 8 Jahre zurückliegt, eine deutliche Zunahme des Gibbus mitsamt dem gut eingeheilten breiten und langen Span erlebt. Also, auch wenn alles gut abläuft, dürften wir dem Span nicht mehr zumuten, als daß wir höchstens eine stärkere Beweglichkeit des ganzen operierten Teiles der Wirbelsäule für die Dauer verhindern werden. Allerdings muß ich betonen, daß ich in meinem Falle eine Rachitis tarda nachweisen konnte, und daß der jetzt 20jährige Patient sich seit der Zeit, wo die Operation ausgeführt worden ist, körperlich nicht weiter entwickelt hat, ein Infantilismus, wie er ja auch sonst bei Rachitis tarda beobachtet wurde. Ob also in dem Falle nicht die Rachitis tarda die Zunahme des spondylitischen Buckels hervorgerufen hat, muß ich dahingestellt lassen. Jedenfalls hat der Span, der groß und kräftig war, in diesem Falle nachgegeben und die Zunahme der Verbiegung mitgemacht.

Etwas spielen auch die Kosten dabei eine Rolle. Es wurde heute vormittag gesagt, daß wir die Albeesche Operation überhaupt nicht machen sollen. Nun, wenn wir, wie ich es öfter gesehen habe, mit der Operation und der allerdings ein halbes Jahr dauernden Nachbehandlung das Kind dauernd beschwerdefrei machen können, so ist es jedenfalls ein Erfolg, der auch in bezug auf die Kosten, die ja immer erwähnt werden, als sehr gut angesehen werden kann, denn sonst dauert die Spondylitis mit den Beschwerden und mit der Zeit, während der sie ärztliche Behandlung braucht, doch mehrere Jahre hindurch. Wenn wir das in so kurzer Zeit erreichen können, so sind die Kosten der Operation jedenfalls dadurch aufgewogen, daß wir uns dadurch denselben Betrag am Korsett ersparen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Starker-Linz.

Herr Lothar Starker-Linz:

In Oesterreich besteht heutzutage eine große Schwierigkeit, die Patienten mit Spondylitis überhaupt in Spitalbehandlung aufnehmen zu können. Daher muß notgedrungen ambulatorische Behandlung eintreten. Es empfiehlt sich dabei, sich nicht nur mit der Verhinderung noch weiterer Verschlimmerung des bestehenden Gibbus zu begnügen, sondern zu versuchen, ihn auch in ambulatorischer Behandlung allmählich zu redressieren.

Zu dieser Maßnahme demonstriert Redner eine in das Stützmieder einzugipsende Druckpelotte, deren Druck durch graduierte Schraubenwirkung jederzeit geregelt werden kann, und deren Pelotte durch entsprechende Polsterung und Aushöhlung die Bildung eines Dekubitus vermeidet; außerdem kann dieselbe zur Kontrolle der Haut und zur Vornahme entsprechender Bestrahlungen jederzeit leicht entfernt werden. Damit können die Patienten umhergehen, auf geteilten Matratzen auch am Rücken liegen und zur Nachbehandlung und Erhaltung des erzielten Resultates genügt dann ein einfaches Gipskorsett.

Die von Bade-Hannover angegebene Druckpelotte wurde nicht zur Korrektur des spondylitischen Gibbus verwandt, sondern zur Korrektur von Skoliosen benutzt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Springer-Prag.



Herr Springer-Prag:

Die Fixation, die wir durch den Knochenspan erreichen, hat ein theoretisches Bedenken gegen sich in jenen Fällen, wo bereits Karieshöhlen in den Wirbelkörpern bestehen, deren Ausheilung dadurch verzögert werden könnte, daß das Aneinanderrücken gesunder Knochenpartien durch Verhinderung der Gibbussierung verzögert wird.

Die Statistik wird gut tun, dieses Moment zu berücksichtigen, wir müssen auch wissen, in welchem Stadium die Albee-Operation von Vorteil ist.

Ich wende sie jetzt regelmäßig an zur Ausschaltung von Schmerzen und zur Vermeidung der jahrelangen Korsettbehandlung. Nach letzterer sieht man eine oft entstellende faßförmige Ausweitung des Thorax, die sich wohl durch die Hebung der Schultern mittels der Achselkrücken, in erster Linie aber durch die Behinderung der Bauchatmung im Korsett (ähnlich Abbotts Verband) erklärt. Man kann dies für die körperliche Entwicklung der Patienten bis zu gewissen Graden therapeutisch verwenden beim flachen Thorax, exzessive Grade wirken entstellend. (Demonstration.)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Bade-Hannover.

Herr Bade-Hannover:

Meine Herren! Es tut mir außerordentlich leid, daß ich in den Wein der Begeisterung über die Albeesche Operation ein klein wenig Wasser hineingießen muß. Ich muß gestehen: ich habe mich nicht für die Operation begeistern können, einmal aus dem Grunde, weil mir, trotzdem experimentell eine genügende und gute Fixation durch den Span gewährleistet werden soll, doch diese Fixation in Wirklichkeit beim Lebenden nicht gewährt werden kann, denn wir wissen doch aus der allgemeinen Chirurgie, daß, wenn man ein erkranktes Gelenk fixieren will, man dann die benachbarten Gelenke auch in den Verband mit hineinnehmen muß. Das ist ein Grundsatz, den wir gelernt haben und von dem wir, glaube ich, nicht abweichen können.

Wird dieser Grundsatz bei der Albeeschen Operation angewandt? Wir nehmen einen oder zwei dem erkrankten Wirbel benachbarte Wirbelkörper durch den Span in die Fixation hinein; aber damit fixieren wir die erkrankte Wirbelsäule in Wirklichkeit nicht, denn es handelt sich bei der Wirbelsäule nicht um ein einziges bestimmtes Gelenk, sondern um ein System von Gelenken. Dieses System von Gelenken können Sie aber nicht fixieren, wenn Sie an irgend einer Stelle bis oberhalb und unterhalb der erkrankten Stelle, aber immer doch nur innerhalb des ganzen Gelenksystems, eine Fixationstange anbringen, möge sie auch etwas größer sein als der Albeesche Span, wie sie jetzt Herr Lange anwendet. Es findet meiner Ansicht nach keine genügende Fixation statt, und sie ist überhaupt bei der Wirbelsäule nicht möglich. Denken Sie nur an die Bewegungen, die die Wirbelsäule immer ausführt, sobald die Atmung, sobald die Rippentätigkeit eintritt, sobald eine Bewegung des Beckens eintritt. Es ist einfach eine mechanische Unmöglichkeit, eine Wirbelsäule überhaupt, noch viel weniger durch ein subkutanes Korsett, wie der Span heute genannt worden ist, zu fixieren.

Zweitens, wir wissen alle aus der Chirurgie und Orthopädie, daß es als ein noli me tangere für andere tuberkulöse Gelenke gilt, die wir durch Verbände vollkommen gut fixieren können, also z. B. beim Knie — da können wir ja die zunächst benachbarten Gelenke mitfixieren —, daß es da einfach ein unbedingtes Postulat ist, von dem wir nicht abgehen, daß die Fixation länger als 3 Monate dauern, sehr lange sogar dauern muß, um eine Heilung zu erreichen. Wir kommen nicht mit 3 Monaten aus, wir machen unsere zwei, drei Gipsverbände für je 3 Monate trotz der guten Fixation, und nachher lassen wir noch einen Schienenhülsenapparat tragen, und hier an der Wirbelsäule, bei

diesem komplizierten System von Gelenken, wollen wir durch das subkutane Korsett mit einem Male mit 3 Monaten und weniger Zeit auskommen, um Heilung zu erzielen?

Meine verehrten Anwesenden, ich würde mich aus diesen beiden Gründen niemals entschließen, die Albeesche Operation anzuwenden, ehe ich nicht mit eigenen Augen gesehen hätte, daß sie bessere Resultate liefert, als unsere bisherigen Methoden. Nur dann würde ich es tun. Aber wie ist es mit den Resultaten? Ich habe leider — ich selbst führe die Operation nicht aus — von anderen Seiten, die tatsächlich klinisch und technisch außerordentlich gut arbeiten, keine besseren Resultate gesehen. Der Buckel ist trotz Albee dagewesen und schlimmer geworden. Also warum soll ich dann die Albeesche Operation ausführen?

Aus den angegebenen Gründen kann ich mich nicht entschließen, die Albeesche Operation zu empfehlen und werde sie auch nicht anwenden, und ich glaube, es wird mit der Albeeschen Operation so gehen, wie es mit vielen anderen gegangen ist: sie kommt, sie geht.

Als Bestätigung dieser allgemeinen Ansicht möchte ich noch meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß ich vorhin ein Geisteskind, das ich vor 19 Jahren geboren habe, in der Gestalt dieser durch den Verband hindurchdrückbaren Pelotte, von Herrn Starker aus Linz gesehen habe. Mein Kind ist nicht lange am Leben geblieben. Ich hoffe und wünsche, daß das Kind des Herrn Starker etwas länger lebt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Brandes-Dortmund.

Herr Brandes-Dortmund:

Um meine Stellung zur Indikation der Albee-Operation zu rechtfertigen, muß ich ganz kurz ein paar Daten über unser Operationsmaterial geben und erlebte Komplikationen schildern!

Rechne ich die Operationen des letzten Jahres nicht mit, so haben wir 36 Operationen ausgeführt, davon 6 bei Fractura vertebrae, 29 bei Spondylitis; in dem 30. Falle von Spondylitis wurde 2mal zu operieren versucht, die Operation aber abgebrochen, da man beidemale beim Spalten der Dornfortsätze in einen Abszeß geriet.

Eine jetzt vorgenommene Nachuntersuchung der 29 Spondylitisfälle ergab ganz kurz: 14mal klinisch gute Ausheilung, 4mal Besserung, d. h. noch fortschreitende Heilung, 1mal Verschlechterung, 6mal Todesfall, davon keiner im Anschluß an die Operation. Eine Frau starb an bestehender Nierentuberkulose, ein Kind an Magen-Darmerkrankung, wobei es fraglich ist, ob es sich hier um eine Enterophthise handelte, die übrigen 4 gingen jedenfalls trotz der Operation an der Spondylitis oder ihren Komplikationen zugrunde.

Zu diesen 25 Fällen kommen dann noch 4 Fälle, wo der Span wegen Infektion entfernt wurde, also der beabsichtigte Operationserfolg primär nicht eintrat. Trotzdem heilten hiervon 3 Fälle sicher und schnell aus, es schien auch eine Fixation der Gibbusgegend bestehen zu bleiben, 1mal trat eine lokale und besonders allgemeine Verschlechterung des Körperzustandes ein.

Unser Material ist zweifellos kein sehr leichtes und günstiges gewesen, da es allein aus 21 Erwachsenen bestand (bis 45 und 53 Jahre alt) und nur 8 Kindern unter 15 Jahren. Es bestanden an Komplikationen: 11mal Abszeß, 7mal Rückenmarkskompression, 4mal Lähmung und Senkungsabszeß.

Den Span entnahmen wir immer der Tibia; die Entnahme desselben mit Hammer und Meißel scheint mir dem Heraussägen mit der Kreissäge vorzuziehen zu sein, wenn die Technik auch schwieriger ist, aber es entstehen dabei sicherlich keine Randnekrosen.

Da wir die Spanentnahme auch in Bauchlage bei flektiertem Beine ausführen, haben wir 3mal eine Peroneuslähmung erlebt; es ist daher notwendig, zwischen Ober- und Unterschenkel ein Kissen einzulegen, damit keine Quetschung des N. peroneus hinter dem Wadenbeinköpfchen stattfinden kann. Alle diese Lähmungen gingen allerdings spontan zurück.

Im Anschluß an die Operation oder eine Hämatombildung kann sich eine Infektion einstellen: ich rate in solchen Fällen nicht, den Span zu entfernen, wie wir es anfangs leider 4mal getan haben. Es genügt vollkommen, dem Eiter durch Drainage Abfluß zu verschaffen; ein kleiner Teil des Spans wird sequestrieren und sich abstoßen, der Hauptteil des Spanes heilt aber trotz der Eiterung meistens ein und fixiert gut die Gibbusbildung.

Fast immer sieht man nach der Albee-Operation anfangs Fieber (vgl. Kurven). Offenbar wird durch das Operieren an den Dornfortsätzen doch der tuberkulöse Herd etwas aufgerührt, ohne daß ernstere Allgemeinerscheinungen danach auftreten. Nur einmal habe ich das Durchbrechen des tuberkulösen Prozesses in das operierte Gebiet einige Wochen nach der Operation erlebt. Es bildete sich eine Anzahl von Fisteln, alle wurden exkochleiert, ebenso der Abszeß, welcher zur Dura und zum Wirbelkörper führte; darauf schnelle Heilung, welche bisher bestehen geblieben ist, der Span blieb vollkommen erhalten und fixiert gut, obwohl er in der Tiefe der Fisteln freilag. Im allgemeinen hat man den Eindruck, daß der richtig eingesetzte Span sofort die Wirbelsäule gut fixiert, die Schmerzen schnell behebt, und daß wohl eine Abkürzung des Heilverlaufes erreicht wird.

Trotz der Spanfixation haben wir ein Vierteljahr Gipsbett oder Bauchlage einnehmen lassen und ein Vierteljahr ein Gipskorsett angelegt. Vor Ablauf eines halben Jahres dürften der Span und seine Verwachsungen nicht über die notwendige Festigkeit verfügen, und ohne jede Stützung des Rumpfes wird man anfangs kaum auskommen. Immerhin erspart man zweifellos durch die Operation das lange Tragen eines Stützapparates der Nachbehandlungszeit.

Wie steht es nun mit der bleibenden Versteifung durch den Span, denn auch das ist sehr wichtig für die Indikationsstellung der Operation bezüglich der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte!?

Bei Kindern habe ich keine nachteilige Störung von den eingesetzten Spänen gesehen, weder in der der Brust- noch in der Lendenwirbelsäule; es besteht im Kindesalter zweifellos eine große Anpassungs- und Mobilisierungsfähigkeit der benachbarten Abschnitte ober- und unterhalb des Gibbus.

Dagegen hinterließ bei Erwachsenen die Versteifung der Lendenwirbelsäule durch den Albee-Span meines Erachtens doch größere Steifigkeit und damit auch größere Beschwerden und Erwerbsbeschränkung, als man sie sonst eigentlich zu sehen gewohnt war (natürlich um so mehr, je größer der eingesetzte Span war). Bei der Brustwirbelsäule ist mir eine solche bleibende Störung nicht aufgefallen.

Bei der Lendenwirbelsäule, zumal bei ausgedehntester Erkrankung, scheint mir die Albee-Operation daher wenig angebracht.

Die Halswirbelsäule habe ich mit Ausnahme der untersten Wirbel bisher nicht versteift, die Versteifung hier oben würde ich auch nicht für angezeigt erachten, da die Prognose der Halswirbeltuberkulose — falls nicht eine Lähmung besteht — im allgemeinen nach meinem Materiale günstig ist.

Die Größe des Gibbus kann dazu zwingen, daß der Span eingebrochen werden muß. Damit begibt man sich der sofortigen Fixation des Gibbus durch die Operation, das Spätresultat kann ein gutes sein.

Am besten geeignet sind zweifellos kindliche Frühfälle ohne größeren Gibbus, bei welchen die Operation auch am schnellsten und leichtesten auszuführen ist und der Span

in federnde Spannung gebracht werden kann, so daß er sofort reklinieren hilft. Sehr bewährt hat sich mir die Albee-Operation bei einem Koxitiker, welcher während ambulanter Behandlung noch an Spondylitis dorsalis erkrankte. Ich habe bei der hochsitzenden Spondylitis nach der Albee-Operation ganz auf das Korsett verzichtet und noch ein Vierteljahr den Knaben ambulant weiterbehandelt. Koxitis und Spondylitis heilten aus, die Spondylitis auffallend schnell.

Als strikte Gegenindikation hebe ich hervor: ausgesprochene Tuberkulose anderer Organe; nicht sicher aseptisches Operationsgebiet durch Abszeß, Dekubitus oder Fistel; gleichzeitige schwere Rhachitis bei Kindern, da die Festigkeit des Spanes hier unter Umständen nicht genügt.

Der Gesamtkräftezustand des Patienten muß eine Operation von mindestens $1/2$ bis $3/4$ bis 1stündiger Narkosedauer gestatten; das betone ich, weil Albee als Operationszeit 15—30 Minuten angibt! In 15 Minuten habe ich die Operation nie ausgeführt, mich allerdings auch nie bemüht, diesen Rekord zu erreichen.

Unter Berücksichtigung dieser angedeuteten Einschränkung kann man sagen, daß sonst jede Krankheit oder Verletzung, die zu einem Zusammenbruch eines Wirbelkörpers führt oder zu führen droht, jede frische oder auch ältere, noch Symptome machende Spondylitis eines Wirbelkörpers, mit Ausnahme des Malum suboccipitale wie der Bogentuberkulose die Indikation zur Albee-Operation geben kann. Ebenso ist die Indikation gegeben bei jeder Fractura vertebrae, frischer wie älterer, auch bei der Kümmelschen Kyphose, besonders im Beginn, eventuell nach Vorbehandlung, zur Beseitigung übertriebener Kyphosierung. Bei den 6 von uns operierten Wirbelfrakturen haben wir durchweg gute Resultate gesehen!

Vor übertriebenen Erwartungen muß ich aber warnen, denn es darf unter keinen Umständen irgendwie die Allgemeinbehandlung der Albee-operierten Patienten verringert oder abgekürzt werden. Die frühe Schmerzlosigkeit des operierten Patienten führt leider leicht zu einer nicht gefahrlosen Abkürzung der Allgemeinbehandlung des Körpers von seiten des Arztes wie des Patienten. Nach den deutschen Veröffentlichungen habe ich den Eindruck, daß unsere Operationserfolge nicht so gut sind, wie die nach den viel zahlreicheren Operationen in Amerika. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß hier die Unmöglichkeit, in den letzten Jahren in Deutschland eine genügende Allgemeinbehandlung des tuberkulösen Körpers durchzuführen, von verhängnisvollen Folgen für unsere Operationsresultate werden mußte, während man jenseits des Ozeans in Amerika infolge der günstigen Wirtschafts- und Lebensmittelverhältnisse selbstverständlich bessere Heilungsresultate bekommen mußte, die man offenbar zu sehr als lediglich Folge der Albee-Operation ansieht.

Die guten amerikanischen Resultate erweisen meines Erachtens gerade den Wert und Nutzen der Allgemeinbehandlung; es liegt geradezu in diesen verschiedenen Resultaten in Deutschland und Amerika ein ungeheuer großzügiges Experiment vor, um den Wert der Allgemeinbehandlung bei der Albee-Operation zu erweisen. Wir haben allerdings keinen Grund, die Ansteller dieses großzügigen Experimentes zu bewundern.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Debrunner-Berlin.

Herr Debrunner-Berlin:

Meine Herren! Nach unseren Erfahrungen haben sich die indikatorischen Leitsätze, wie sie eben Herr Schasse vorgetragen und wie ich sie in früheren Arbeiten[1]) ganz

[1]) Berliner orthopädische Gesellschaft, Sitzung vom 17. Januar 1921. — Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 19, S. 86. — Schweizer med. Wochenschr. Jahrg. 1921.



ähnlich zusammengestellt hatte, im allgemeinen als richtig erwiesen. Gestatten Sie mir, nochmals kurz die Gegenindikationen aufzuzählen und an einigen Punkten zu erläutern.

Kontraindiziert ist die Operation:

1. bei sehr schlechtem Allgemeinbefinden;

2. bei schwerer tuberkulöser Erkrankung lebenswichtiger Organe, insbesondere der Lungen.

Hierzu ist zu bemerken, daß wir vor jeder Operation auf eine exakte Untersuchung der Lungen mit allem Nachdruck dringen müssen. Die Spondylitis ist im Gegensatz zu anderen Skelettuberkulosen verhältnismäßig häufig von einer Erkrankung der Lungen begleitet. Oft übersieht oder unterschätzt man vor den das Bild beherrschenden Symptomen der Knochenerkrankung die Lungenaffektion. Davor müssen wir unbedingt warnen. Die kindliche Lungenphthise hat an sich eine schlechte Prognose, die durch die Schädigung durch Operation und Narkose nicht verschlimmert werden darf. Hilusdrüsentuberkulose beeinflußt dagegen die Indikationsstellung nicht.

3. In Fällen, wo sich Fisteln oder Abszesse im Schnittgebiet befinden, oder wo vorhandene Fisteln einer Mischinfektion mit Fieber anheimgefallen sind („Sepsis" nach Albee).

4. Bei Kompressionsmyelitis mit Lähmungserscheinungen. Hier käme bei Fehlschlagen einer vorher einzuleitenden konservativen Therapie vielleicht die Laminektomie mit gleichzeitiger knöcherner Vereinigung der Bogenenden in Frage (Vulpius). Die ernste Prognose solcher Erkrankungen kann den immerhin erheblichen Eingriff rechtfertigen.

5. Bei hochgradiger Gibbusbildung besonders im frühen Kindesalter. Sobald 3—4, 5 und mehr Wirbel erkrankt sind, entwickelt sich früh ein großer Gibbus. Selbst wenn wir imstande sind, den Span der Deformität vollkommen anzupassen — und mit Meißel und Laubsäge sind wir dazu immer imstande — vermag er die ungünstige Belastung auf die Dauer nicht auszuhalten. Da sich der Drehpunkt, um den sich die Deformierung entwickelt, vor der Dornfortsatzreihe befindet, wird der Span der Hauptsache nach auf Zug beansprucht. Je größer der Gibbuswinkel, desto kleiner ist der Hebelarm, an dem die Belastung zieht; je kleiner der Winkel, desto stärker der Buckel und desto größer der wirksame Hebelarm. Nach Hoesslys Untersuchungen liegt die Beanspruchungsgrenze für den Span bei wenig über 40 kg. Ob die Zahl richtig ist oder nicht, jedenfalls haben wir mit einer Grenze zu rechnen. Sie ist nicht allein von der Größe des Gibbuswinkels abhängig, sondern auch von der Qualität des Stützmaterials. Die Gegenindikation läßt sich darum nicht klar abstecken; persönliche Erfahrung muß die Leitung in dieser Frage übernehmen.

6. Bei skoliotischen Verbiegungen. Die verhältnismäßig seltene seitliche Abweichung der Wirbelsäule bei Spondylitis hat uns in allen, auch den leichteren Fällen das Operationsresultat insofern gestört, als die Deformität trotz Einheilung des Spans zunahm. Ich führe dies ebenfalls auf eine ungünstige statische Beanspruchung des Spans zurück, der gegen seitliche Abknickung nur wenig Widerstand zu leisten vermag.

7. Bei gleichzeitiger florider Rachitis. Der Span kann ebenfalls rachitisch werden, oder er ist nicht imstande, die erweichten Rückgratpartien zu stützen, wie wir wiederholt gesehen haben.

8. Bei Kindern unter 3—4 Jahren. Den Hauptgrund des Mißerfolges suche ich in der mangelhaften Verknöcherung der Dornfortsätze. Der Span wächst im Knorpelgewebe nicht genügend fest an. Zarte Kinder zwischen 3 und 4 Jahren sind von der Operation auszuschließen, da die Spondylitis in frühester Jugend sowieso eine verhältnismäßig starke Heiltendenz hat, die wir mit konservativen Hilfsmitteln bedeutend anzuregen vermögen.



9. Bei mehrfachen gleichzeitig und benachbart auftretenden Herden, weil der Span in seiner Länge nicht ausreichen würde oder weil die Versteifung sehr großer Wirbelsäulenabschnitte nicht gelingen kann. Entfernte Doppelherde können in einer Sitzung operiert werden, wie Vulpius gezeigt hat.

Der Sitz der Erkrankung spielt keine Rolle bei Aufstellung der Gegenindikation, seit Tuffier gezeigt hat, wie man durch Einpflanzung eines Brückenspans vom Okziput bis zu den mittleren Halsdornen auch die obersten Halswirbel fixieren kann. Die Nachuntersuchung seiner Patienten ergab in jeder Hinsicht gute Resultate, auch im Hinblick auf spätere Beweglichkeit.

Eine Zusammenstellung aller eigenen Fälle mit den aus der Literatur mir bekannt gewordenen ergab bei Zugrundelegung einer mindestens zweijährigen Beobachtungsdauer 10,7 % Mortalität und 81,2 % Heilung. Der Rest blieb gebessert oder ungeheilt. Nur Rollier und Calot haben bessere Ergebnisse veröffentlicht. Daraus ersehen wir die Wichtigkeit der sozialen Indikation. Allem Anscheine nach vermag die Operation zurzeit die Sonnenbehandlung in günstigster klimatischer Lage teilweise zu ersetzen. Aus diesem Grunde wollen wir sie nicht missen, wenn wir auch betonen, daß ein abschließendes Urteil über die Vorteile der Operation noch nicht gefällt werden kann. Die Erfahrungen sind immer noch zu kurz. Es war an der Zeit, die Indikation für die Gegenwart zu umgrenzen; ob die Grenzen in Zukunft stehen bleiben, ist heute nicht vorauszusehen. Wir präzisieren unseren Standpunkt folgendermaßen:

Die Albeesche Operation kann bei jeder reinen Spondylitis tuberculosa in Erwägung gezogen werden. Sie hat aber nur Aussicht auf Erfolg, wenn die Behandlung eine mindestens 3 Monate lange Bettruhe am besten in Bauchlage gestattet, sich zugleich der modernen Tuberkuloseheilmittel bedient und die vorläufigen Gegenindikationen exakt berücksichtigt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Elsner-Dresden.

Herr Elsner-Dresden:

In letzter Zeit wurden mehrfach bei Besprechung der Indikationsstellung zur Albee-Operation Schwierigkeiten bei Einpflanzung des Spanes, wenn es sich um kleine Kinder handelt, hervorgehoben, und zwar wurde gesagt, daß die Dornfortsätze zumal im Brustbereiche sich kaum spalten lassen und eine Vereinigung dieser mit dem Implantat nicht vorschriftsmäßig möglich sei.

Aus diesem Grunde schlägt auch Kölliker vor, den Span an eine angefrischte Seite der Dornfortsätze zu legen. Ich muß gestehen, daß ich nie, auch bei kleinen Kindern von 3—5 Jahren nicht, diese Schwierigkeit gefunden habe.

Ich habe die Dornfortsätze stets spalten und einen kräftigen Span implantieren können, habe aber diesen stets an den Wurzeln der Dornfortsätze mit dickem Katgut oder Silber straff fixiert und so eine innige Vereinigung der beiden Teile erzielt.

Das Entstehen einer weiteren Schwierigkeit wird betont bei starker Gibbusbildung. Es wird gesagt, man müsse den Span oft einknicken, um ihn der Deformität anpassen zu können und man verliere so an Halt. Ich habe unter 48 bisher operierten Fällen nur 4mal den Span ein wenig einkerben müssen, obwohl unter den übrigen recht starke Deformitäten waren.

Der Span läßt sich aber, auch wenn er stark gewählt wird, wie ich es tue, stets infolge seiner großen Elastizität biegen. Er muß nur möglichst lang entnommen und wie oben erwähnt, gut mit den Dornfortsätzen durch Nähte vereinigt werden.

Er steht natürlich dann unter starker Spannung, die wir aber insofern nutzbar machen können, als sie redressierend wirkt und zwar auf der Höhe des Gibbus durch Druck, an den Enden durch Zug.

Ich stelle mich hier in Gegensatz zu Dreyer, der angab, man solle bei starkem Gibbus einen breiten Span aussägen und aus diesem ein bogenförmiges Stück mit der höchsten Höhe in der Mitte entfernen, so daß sich das Implantat dann gut dem bogenförmigen Gibbus anpaßt. Nein, im Gegenteil, der Span soll gerade gewählt werden und seine Spannkraft nach dem Einsetzen wirken lassen.

Ich bemerke nebenbei, daß ich stets, schon seit über 3 Jahren die von Payr und Vulpius erwähnten Messerschneidemeißel verwende, die sich mir sehr gut bewährt haben, und mit denen man sehr saubere Arbeit leisten kann.

Im Gegensatz zu vielen anderen Autoren wende ich nach der Operation nicht den Gipsverband an, weil er sich mir durch die gute Fixation des Spanes erübrigt. Ich lasse aber im Gegenteil auch kleine Kinder nach der Operation mehrere Wochen, meist bis zu 8, frei in steiler Bauchlage liegen, wodurch eine weitere Entspannung im Gebiete der Deformität und redressierende Wirkung erzielt wird. Ich habe durch diese freie Lagerung nie Störungen gesehen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Heinrich Finck-Kiel.

Herr H. Finck-Kiel:

Meine Herren! Ich glaube, ich bin hier wohl der einzige, der die Finck sche Methode übernommen hat, und vielleicht der einzige, der, außer meinem Bruder, größere Erfahrung über die Methode besitzt. Mein Moskauer Material ist nicht so groß gewesen, wie das meines Bruders in Charkow; trotzdem kann ich die Angaben meines Bruders voll und ganz bestätigen. Die ambulante Behandlung läßt sich durchführen, und ich habe mir von Müttern der Kinder sagen lassen, daß es leichter ist, ein Kind zu beaufsichtigen, wenn es ruhig liegt. Die Behandlung, namentlich kleiner Kinder, nach der Finckschen Methode ist ambulant durchführbar.

Ich habe die Methode noch als Student in ihren ersten Anfängen entstehen sehen und habe alle Freuden und Leiden der ersten Zeit mitgemacht. Ich würde heute gegebenenfalls, da durch die Albee sche Operation das Strecken des Buckels verhindert wird, das für einen Schaden für den Patienten halten, denn ich begebe mich einer Chance, die ich dem Patienten unter keinen Umständen vorenthalten darf. Ich kann sagen, daß, wenn sich ein spitzwinkliger Gibbus eines 3jährigen Kindes bis zur Ueberkorrektur korrigieren läßt, dies wohl alles ist, was von einer Methode verlangt werden kann.

Die Albeesche Operation käme für mich nur als Nachbehandlung in Frage, wenn durch sie das Korsett ersetzt bzw. wenn es wesentlich früher abgelegt werden kann.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Beck-Frankfurt a. M.

Herr Beck-Frankfurt a. M.:

Ich wollte nur auf die Bedeutung der seitlichen Wirbelaufnahmen für die Diagnose der Verletzungen und Entzündungsprozesse der Wirbelsäule hinweisen. Aus den Röntgenbildern von Herrn v. Finck ließ sich nicht deutlich erkennen, ob das Redressement des Buckels vollkommen gelungen ist. Bei einer seitlichen Aufnahme wird man sofort ersehen, ob der redressierende Wirbel wirklich in der gleichen Richtung wie die benachbarten liegt, was bei der Aufnahme von vorne nach hinten nicht festzustellen ist.



Was die Albeesche Operation anlangt, so hat Herr Professor Ludloff die Resultate unserer Klinik heute früh berührt. Der Span muß nach meiner Ansicht möglichst tief in die Dornfortsätze eingeführt werden, da der Hebelarm dann kürzer wird, die Kraft um so größer werden muß, um den Span auszubiegen.

Daß man bei einem elastischen Stab, wie man ihn in der Wirbelsäule hat, wenn man einen Teil derselben zu fixieren sucht, die elastische Spannung nicht ausschließen kann, ist selbstverständlich, und gerade die elastische Spannung der benachbarten Teile oben und unten muß nachteilig wirken. Die Betonung des Herrn Referenten, daß der eingepflanzte Span funktionell beansprucht werden soll, ist ja sehr schön, läßt sich aber bei der akuten Spondylitis, wenn hier die Albeesche Operation gemacht wird, nicht ausführen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Kölliker-Leipzig.

Herr Kölliker-Leipzig:

Meine Damen und Herren! Die Albeesche Operation führe ich aus, weil einmal die Schmerzen behoben werden, zweitens, weil das Allgemeinbefinden der Kranken sich hebt und zwar aus dem Grunde, weil durch die Operation die lange Anwendung des Gipskorsetts und des Gipsbettes entfällt, und drittens, weil die Operation die Kosten außerordentlich verbilligt.

Im übrigen haben wir auch sonst recht gute Resultate mit der Operation erzielt. Ich möchte nur einen Fall erwähnen, den Herr Elsner bei mir als ordinierender Arzt im Lazarett VII in Dresden operiert hat. Der Mann schrieb mir ein halbes Jahr später, er befinde sich in Binz auf Rügen, aber nicht als Hotelgast, sondern als Hausknecht in einem Hotel und könne alle Arbeiten erledigen.

Was die Operation bei kleinen Kindern betrifft, so möchte ich erwähnen, daß ich allerdings wiederholt wegen der Schwierigkeit die Dornfortsätze zu spalten, den Span seitlich implantiert habe, und zwar in der Weise, daß die Weichteile mit dem scharfen Raspatorium an der einen Seite abgelöst und der Span neben die angefrischten Dornfortsätze eingelegt wurde. Die Späne sind ebenso gut eingeheilt wie nach der alten Methode.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Ludloff-Frankfurt a. M.

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Meine Herren! Wenn ich diese Präparate betrachte und das berücksichtige, was die Herren von ihren Fällen erzählt haben, und das, was Kollege Bade gesagt hat, und wenn ich sehe und erfahre, daß die meisten ein Korsett gegeben haben, oder die Patienten ein halbes Jahr auf den Bauch gelegt haben, dann komme ich zu demselben Schluß, wie ich ihn heute vormittag in meinem Referat angedeutet habe, nämlich, daß die Albeesche Operation in den Fällen, die geheilt oder wesentlich gebessert worden sind, unnötig war und daß die Albeesche Operation, wo wir sie als Rettungsmittel bei schweren Fällen gewünscht und nötig gehabt haben, vollständig versagt hat.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Stoffel-Mannheim zu einem Vortrag über:

Behandlung koxitischer und gonitischer Kontrakturen.

Leitsätze.

Von **A. Stoffel,** Mannheim.

1. Leitsätze stütz. sich auf Erfahr. an 112 Privatpat. 2. Krankheitsbehandl. u. Kontr. Bekämpf. zusammenarbeiten! Erstere wichtiger, deshalb letzt. oft i. d. Hintergrund! 3. Kontr. Bekämpf. darf Gelenkprozeß u. Körper niemals schädigen. Mit Redress. i. Narkose a. Hüfte Schaden erlebt, deshalb verlassen, wie schon längst am Knie. Auch sichert es nicht dauernd gute Stellung, Rückfälle nicht selten. Redress. ohne Nark. u. Etapp. Verb. an Hüfte besser, aber auch nicht völl. belanglos f. Gelenk u. Körper. Am Knie abzulehnen. Ruhe, Wärme, vorsicht. Extension i. Bett mildern od. beseitig. Kontr. am schonendsten u. untergraben nicht d. an Hüfte oft, am Knie immer anzustreb. Rigidität od. Ankylose. Am Knie keine Sublux. setzen. 4. Im entzündl. Stadium Kontr. nur soweit beeinflussen als Gelenkprozeß erlaubt! Selbst schonende Extens. nicht übertreiben, kurzfristig gestalten, damit d. f. Gelenk so wicht. G.V. bald angelegt werden kann. Wenn nötig e. Teil d. Kontr. in G.V. aufnehmen, besonders am Knie. Mit G.V. Pat. nach Hause. Mehrere GV. Zur Nachbeh. portat. Apparate. Aber Glauben daran erschüttert: Schaden f. Bein u. Rückkehr i. Hüftkontr. gesehen. 5. Kein Anhänger d. Lehren: Kontr. auswachsen lassen wie sie will und: auch stärkste Kontr. in G.V. aufnehmen. Ohne Gelenkschädig. kann man Kontr. niederhalten od. ausgeartete verringern. Behandelte Kontr. geringer als wild gewachsene! 6. Das ist von Tragweite f. paraart. lin. Osteotomie. Vorzügl., häufig benutzte Operation! Aber Nachteile, die dem Grade d. Kontr. parallel. Kontr. Bekämpf. verringert diese Nachteile u. erspart nicht selten Osteotomie. Rezidivgefahr durch Osteot. nicht abs. beseitigt, aber geringer. 7. Durchmeißelung so gründlich vornehmen, daß Einbrechen leicht gelingt. Redress. Manöver verboten, an rigid. Gelenk nicht zerren! Zur Nachbehandl. kurze Zeit nicht entlast. Hülse. 8. Kommt starke Kontr. nach völl. Ablauf d. Entzünd. i. m. Hand, so werden Redress., Etapp. Verb. u. rein. mech. Behandl. abgelehnt. Oper. Weg sicherer. Früher sofort Tenot. u. Osteot. Jetzt zuerst 1 Woche Ruhe, Wärme, Extension. Dann Verläng. aller spann. Weichteile (i. Kniekehle gerne offen). 8 Tage Extension, dann erst Osteot. Bei mittl. Kontr. 8 Tage Ruhe, Extens. u. dann i. einer Sitzung Tenot. u. Osteot. 9. Mit Resektion äußerst sparsam. Viele Res. Deformit. gesehen.

Herr Stoffel-Mannheim:

Vortrag:

Wenn ich im folgenden von Kontrakturen spreche, so möchte ich den Begriff im weitesten Sinne des Wortes gefaßt wissen, also auch diejenigen Stellungsanomalien einbegriffen haben, die auf fester bindegewebiger oder

gar teilweiser knöcherner Verwachsung beruhen. Ich weiß sehr wohl, daß man letztere als Ankylosen bezeichnen müßte. Da aber der Titel des Vortrags schon vorher festgelegt war und ich nichts mehr daran ändern wollte und da es bei meinen Ausführungen auch einfacher ist, wenn ich nur einen Sammelbegriff führe, so sei mir diese unscharfe Ausdrucksweise verziehen.

Alle entzündlichen Prozesse, die sich im Hüft- und Kniegelenk abspielen, können Kontrakturen im Gefolge haben. Uns interessieren nur die Kontrakturen, die sich bei Tuberkulose entwickeln.

Jeder wird mir zugeben, daß die Kontrakturbekämpfung oft langwieriger ist und an das Wissen, an die Erfahrung, die technische Fertigkeit und Ausdauer des Arztes oft größere Anforderungen stellt als das Grundübel selbst: Der Entzündungsprozeß klingt ab, die Gefahren, die andere Organe oder gar das Leben bedrohten, schwinden, die Kontraktur aber bleibt und wird nicht selten mit der Zeit immer hochgradiger. Die Ausschaltung der Entzündung ist, namentlich wenn günstige äußere Bedingungen vorliegen, manchmal nicht besonders schwierig, nicht selten bildet sie sich sogar ohne Arzt völlig zurück, die Kontrakturbekämpfung stellt aber oft die wesentlich schwierigere Aufgabe dar. Man kann ruhig sagen, daß im Kampfe gegen die Koxitis und Gonitis die Kontraktur oft die schwerst zu stürmende Schanze hält und das Kampffeld von Anfang bis zu Ende beherrscht.

Ueber den außerordentlichen Wert der Kontrakturbehandlung braucht man kein Wort zu verlieren. Setzt doch selbst eine leichte Kontraktur die Gebrauchs- und Leistungsfähigkeit des Beines herab, stellt sie doch eine Verunstaltung des Körpers dar.

Die Behandlung der koxitischen und gonitischen Kontrakturen läßt sich, ohne daß man auf andere körperliche Zustände Rücksicht nehmen müßte, d. h. also in reiner Form nur höchst selten durchführen. Wie später noch näher auseinandergesetzt wird, darf die Behandlung des Grundübels niemals übersehen, muß sogar oft in den Vordergrund gestellt werden. So kommt es, daß Fragen, welche in die Behandlung des Grundleidens hinüberspielen, ab und zu berührt werden müssen.

Es ist nicht zu umgehen, daß die Behandlung der Koxitis und Gonitis und damit auch die der Kontrakturen einerseits den sozialen Verhältnissen der Patienten, andererseits den Behandlungsmöglichkeiten des Arztes, der Klinik, Poliklinik usw. angepaßt werden muß. Einem wenig bemittelten Patienten kann man die außerordentlichen Vorzüge eines Höhensanatoriums, eines Seehospizes, nicht zukommen lassen, selbst ein Krankenhaus, eine Privatklinik wird ihm heutzutage zu teuer. Oder: eine Poliklinik, der keine oder nur wenige Betten zur Verfügung stehen, wird eine Methode ausbilden, die ambulant durchführbar ist.

So ist es erklärlich, daß ganz verschiedene Verfahren auftauchten. Nicht zum Schaden der Patienten. Denn jedes hat seine besonderen Vorteile. Und es hat sich auf diese Weise auch gezeigt, daß man auf verschiedenem Wege gut zum Ziele gelangen kann.

Diese Tatsachen müssen auch die Behandlung der Kontrakturen beeinflussen. Wenn jemand über seine Erfahrungen berichtet, sollte er eingangs erwähnen, an welchem Material und unter welchen äußeren Umständen er arbeitete. Dieser Forderung komme ich nach. Meine Ausführungen stützen sich auf Erfahrungen an Privatpatienten (112), die im Krankenhause I. und II. Klasse oder in ihrer Wohnung lagen. Unter diesem Gesichtswinkel müssen sie bewertet werden. Ich spreche es offen aus, daß ich meine Technik ändern würde, wenn ich entweder Arzt eines Gebirgs- oder Seesanatoriums wäre oder wenn ich poliklinisch arbeiten müßte. Im ersteren Falle würde ich weniger Gipsverbände machen, dagegen Extension, Allgemeinbehandlung, Sonnenbestrahlung usw. bevorzugen, im zweiten Falle würde ich öfter zum Gipsverband greifen. Daß man auch im zweiten Falle gute Erfolge erzielt, beweisen die Statistiken großer Polikliniken.

Es gäbe namentlich am Knie nicht so viele Kontrakturen, wenn die Prophylaxe verständnisinniger gehandhabt würde. Sie ist von einschneidender Bedeutung. Wenn sie auch einen idealen Ausgang, d. h. Abheilung mit beweglichem Gelenk und ohne jede Kontraktur, nicht in der Hand hat und nach meinen Erfahrungen nur in der verschwindenden Minderzahl der Fälle erreicht, so kann sie doch gegen die bösartigen Kontrakturformen (Adduktion und Flexion in der Hüfte, Flexion im Knie) wirksam ankämpfen. Als „bösartig" bezeichne ich die Kontrakturen deshalb, weil sie die Funktion hochgradig beeinträchtigen und meistens Neigung zum Fortschreiten haben. Diesen möchte ich die gutartigen Formen (leichte Abduktion und Mittelstellung der Hüfte, Streckung des Knies) gegenüberstellen.

Die Prophylaxe muß also darauf hinarbeiten, daß sie mindestens eine gutartige Kontrakturform zustande bringt. Vermeidet sie selbst diese, dann um so besser. In den meisten Fällen werden wir uns aber mit irgend einer Kontraktur abfinden müssen. Denn jede auch nur einigermaßen starke Entzündung hinterläßt eine Gelenksruine mit Einschränkung der Beweglichkeit. Halten wir uns noch vor Augen, daß Koxitis und Gonitis ungeheuer zu Kontrakturen neigen und daß diese sehr frühzeitig sich entwickeln, so werden wir die Lehre daraus ziehen, daß der Kampf gegen die Kontraktur am ersten Krankheitstage, der die Sicherung der Diagnose erlaubt, zu beginnen hat. Und noch ein weiteres Moment fordert zu sehr frühzeitigem Einschreiten auf: in der ersten Zeit wird die Kontraktur durch geringe Kräfte vor allem die Muskeln aufrecht erhalten, die sich leicht überwinden lassen, während wir später auf enorme Widerstände

stoßen können. **Das Anfangsstadium ist die einzige Zeit, welche uns schnellen und glatten Erfolg beschert.** Dieses Memento sei in erster Linie an den Hausarzt gerichtet, in dessen Händen meistens die erste Versorgung des Patienten ruht.

Vor allem ist für **sachgemäße Lagerung des Beines** Sorge zu tragen. Daß dieser Forderung häufig nicht entsprochen, ja daß z. B. durch das berüchtigte Kissen unter dem Knie der Entstehung der Kontraktur sogar Vorschub geleistet wird, wissen wir alle. Viele Matratzen haben den Nachteil, daß sie zu weich sind, so daß das Gesäß in einer Mulde einsinkt. Beugung der Hüfte und des Knies sind die Folgen. Daher harte Matratze. Die ideale Stellung des Hüftgelenks ist leichte Abduktion und Mittelstellung zwischen Beugung und Streckung. Von manchen Autoren wird leichte Beugung als die wünschenswerte Stellung angegeben. Ich habe immer die Beugung, auch leichte Grade, bekämpft und halte Mittelstellung für besser. Liegt starke Beugeneigung der Hüfte schon in den ersten Tagen vor, wie ich das mehrmals sah, so strebte ich leichte Ueberstreckung an, indem ich unter das Gesäß einen dicken Spreusack schieben ließ.

Bei Gonitis suchte ich leichte Ueberstreckung in allen Fällen, die mir ganz frisch in die Hand kamen, zu erzielen: die Ferse wurde durch einen Sandsack gehoben, so daß das Knie an der Rückseite hohl lag und mit der Zeit nach hinten durchsinken mußte. **Mit der richtigen Lagerung wird sofort Extension kombiniert, die man also vom ersten Krankheitstage an anwendet.** Sie bekämpft nicht nur die Kontraktur in energischer Weise, sondern ist auch eines der wirksamsten Mittel gegen das Grundübel selbst. Mittels einer an- und abschnallbaren Knöchellasche wird sie durchgeführt. Zur Erzielung der Abduktion der Hüfte wird der Patient in die gesundseitige Hälfte des Bettes gelagert und die Extensionsvorrichtung an der krankseitigen Hälfte des Fußendes angebracht. Zwei lange, seitlich dem Bein anliegende Sandsäcke besorgen die Schienung. Erlaubt es der Gelenkprozeß, so kommt noch ein leichter Sandsack auf das Knie. Auch eine Gonitis lege ich nicht in eine Draht-, Blech- oder Gipsschiene. Wenn man extendiert und durch Sandsäcke schient, hat man eine völlig genügende Fixierung des kranken Gelenks und den großen Vorteil, daß man die richtige Lagerung kontrollieren und den Zustand des Beines studieren kann, ohne eine Schiene abwickeln zu müssen, was immer ein Trauma für das frisch entzündete Gelenk darstellt, daß man warme Aufschläge machen kann. Sie wirken auf die Spasmen zweifelsohne günstig ein.

Welchen Nutzen eine derartige vom ersten Tage an betriebene Prophylaxe hat, zeigen uns diejenigen Fälle, die von vornherein sachkundig versorgt wurden. Nach meinen Erfahrungen ist die Beugekontraktur des Kniegelenks unter allen Umständen zu vermeiden, am Hüftgelenk kann sich später nament-

lich unter dem Einfluß der destruktiven Vorgänge doch noch eine Adduktionsstellung entwickeln.

Kommt der Patient nach kurzem Bestehen der Gelenkentzündung schon mit einer Kontraktur behaftet in unsere Hand, dann können wir mit der Behandlung des Grundleidens in Konflikt geraten. Auf der einen Seite möchten wir dem Patienten wieder gerade Glieder verschaffen, auf der anderen Seite dürfen wir aber unter keinen Umständen dem kranken Gelenk einen Schaden zufügen. Ob wir durch unsere Maßnahmen den Gelenkprozeß verschlimmern, merken wir aus dem Allgemeinzustand, den Schmerzen und voı allem der Temperatur. Deshalb ist es, wenn man zu einem derartigen Patienten gerufen wird, das erste, daß man, ehe mit orthopädischen Verordnungen begonnen wird, die Temperatur festlegt. Wird dann der Versuch, orthopädisch einzugreifen, einigemale hintereinander mit Temperatur beantwortet, so werden wir unsere orthopädischen Maßnahmen verringern oder vorerst ganz einstellen. Eine sehr genau geführte Fieberkurve, die auch schon über den Zustand vor der Kontrakturbekämpfung Aufschluß gibt, ist daher Grundbedingung.

Nach meiner Auffassung müssen Kontrakturbekämpfung und Krankheitsbehandlung innig zusammenarbeiten, eine Trennung gibt es nicht. Und taucht die Frage auf, welche von beiden für den Patienten wichtiger erscheint, so ist der Krankheitsbehandlung der erste Platz zuzusprechen. Deshalb muß die Kontrakturbekämpfung manchmal in den Hintergrund treten, so sehr das orthopädische Empfinden sich vielleicht dagegen sträubt. Das gilt für alle Phasen, nicht nur für den entzündlichen Zustand, sondern auch für die späteren Formen. Selbst wenn die letzten Ausläufer der Gelenkentzündung schon längst abgeklungen sind, müssen wir auf das Gelenk, das immer noch abgekapselte Herde bergen kann, die größte Rücksicht nehmen. Gelenkbehandlung und Kontrakturbekämpfung gehören also zusammen und sind untrennbar.

Mit solchen Grundsätzen treten wir an die Kontraktur heran, die sich im Anfangsstadium entwickelt hat. Wir behandeln sie in ganz ähnlicher Weise wie die Prophylaxe durchgeführt wurde, also vor allem mit Ruhe, richtiger Lagerung, Extension und Wärme. Primäre Abduktions-Flexionskontraktur der Hüfte mit deutlich ausgebildeter Abduktion sah ich ganz selten, Flexion mit behinderter Abduktion mehr.

Selbst mittelstarke Abduktion der Hüfte wird man nicht bekämpfen, sie ist uns eine erwünschte Stellung, die später zu unserem Leidwesen nur gar zu oft ins Gegenteil umschlägt. Nur übergroße Abduktion dürfen wir nicht dulden. Wollen wir sie durch Extension beeinflussen, so müssen wir in irgend einer Weise Gegenzug schaffen, damit die krankseitige Beckenhälfte gehoben wird, u. a. kommt Zug am gesunden Bein in Betracht.

Ich bin nicht dafür, daß man, wie das vorgeschlagen wurde, das frisch entzündete und kontrakte Gelenk durch einen immobilisierenden Verband ruhig stellt und in der Folgezeit in verschiedenen Sitzungen die Deformität ausgleicht. Denn ich halte es für unangebracht, die Kontraktur durch den Gipsverband zu konservieren, wo uns doch gerade zu diesem Zeitpunkt Mittel zur Verfügung stehen, die Deformität zu mildern oder zu beseitigen o h n e d e m G e l e n k z u s c h a d e n. Und die Kontraktur in Narkose zu redressieren und dann in Gipsverband zu legen, verabscheue ich aus nachher zu entwickelnden Gründen unbedingt.

Von größter Wichtigkeit ist es, daß die Extension schonend und vorsichtig durchgeführt wird. Bei einem Kinde genügt ein geringer Zug, um die Gelenkflächen zu distrahieren und um antispasmodisch und schmerzstillend zu wirken. Er muß nur permanent wirken. Gerade bei der frischen Hüftkontraktur spielen die Muskelspannungen eine Hauptrolle. Treten Temperaturen auf, werden die Kinder unruhig, nehmen die Schmerzen zu, dann muß die Extension verringert, nötigenfalls unterbrochen und später wieder aufgenommen werden. Beantwortet aber das Kind die Extension nicht ungünstig, dann wird die Belastung allmählich und vorsichtig gesteigert.

Vielfach wird es bei frischer Entzündung unter dieser Behandlung gelingen, die Kontraktur völlig oder zum größten Teil zu beseitigen. Liegen doch in diesem Stadium stärkere Schrumpfungen, bindegewebige Degenerationen usw. noch nicht vor.

Ist die Kontraktur zufriedenstellend gemildert, dann tritt der Gipsverband in seine Rechte. Sollte aber eine Kontraktur hartnäckiger sein, so würde ich mich zu einem energischen Vorgehen mit Extension nicht verstehen, sondern den nicht überwundenen Rest in den Gipsverband aufnehmen.

Frische K n i e g e l e n k s e n t z ü n d u n g e n gehen bei Kindern fast immer mit Beugestellung einher, bei Erwachsenen sah ich einige Male Streckkontaktur. Es ist hier nicht der Ort, auf den Entstehungsmechanismus der Kniekontraktur einzugehen, nur einige für die Behandlung wichtige Punkte seien erwähnt. Wir wissen namentlich durch die grundlegende Arbeit L u d l o f f s, daß die Kontraktur bei jugendlichen Individuen sich anders gestalten muß als bei Erwachsenen. D e s h a l b m ü s s e n b e i d e a u c h g a n z a n d e r s b e u r t e i l t u n d o f t g r u n d v e r s c h i e d e n b e h a n d e l t w e r d e n. Was der jugendlichen Kontraktur den Stempel aufdrückt, das ist das normale und pathologische Wachstum der Epiphysen. Knochenwachstum und Knochenneubildung stehen bei Kindern oft im Vordergrund, während beim Erwachsenen die Knochenrückbildung und Knochenzerstörung überwiegen. An vielen Röntgenbildern konnte ich die Angaben L u d l o f f s nachprüfen und bestätigen. Ein Moment veranlaßt mich vor allem, diesen Fragen näherzutreten: das ist die bei Kindern durch Extension, Apparate und vor allem durch das Redressement erzielte Achsenverschiebung des Ober- und Unterschenkels,

die berüchtigte Subluxation. Aber sie stellt nicht nur das Resultat ärztlichen Eingreifens dar, sie ist vielmehr Teilerscheinung fast jeder starken Kniebeugekontraktur, also schon vor der Behandlung vorhanden oder zum mindesten angedeutet. Deshalb sind alle Röntgenbilder, die vor der Behandlung angefertigt werden, nicht nur auf Entzündungsherde, Zerstörungen oder dergleichen, sondern auch auf die Zustände der Epiphysen und auf die Stellung von Femur und Tibia zu untersuchen. Ich trete der Ansicht Ludloffs bei, daß die Subluxation in erster Linie auf die Vergrößerung der Epiphysen und die Adhäsionen, welche die Gleitfähigkeit der beiden Knochen untergraben, zurückzuführen ist. „Der Tibiakopf wird in seinem normalen Gleiten nach vorn bei der Streckung gehemmt; wenn nun die hintere Kapselwand von Fungus- und Schwartenmassen belegt ist, wenn die Epiphysenvergrößerung so weit gegangen ist, daß schon bei Flexion die Lig. cruciata ziemlich gespannt sind, so kann also im Gelenk keine Streckstellung mehr stattfinden und es kommt zu einer Verbiegung in den paraartikulären Segmenten" (Ludloff).

Die Subluxation finden wir nun bei der frischen Kniekontraktur glücklicherweise nicht vor, in Narkose könnten wir eine ideale Streckung erzielen. Wir wenden sie aber nicht an, sondern greifen zu der viel schonenderen Extension und richtigen Lagerung des Beines, die bei der Prophylaxe schon beschrieben wurde. Erwähnt sei nur noch, daß der die Ferse hebende Spreusack unter keinen Umständen nach oben bis zur oder über die Mitte des Unterschenkels geschoben werden darf, sonst sinkt die Ferse wieder herab und wir erhalten Beugestellung des Kniegelenks. Harte Matratze ist notwendig, damit das Gesäß nicht einsinkt. Wohl jeder hat sich schon davon überzeugt, daß es oft sehr schwer hält, dem Pflegepersonal das volle Verständnis für die richtige Knielagerung beizubringen. Die Vorstellung, das schmerzende Knie müsse durch ein in die Kniekehle geschobenes Kissen gestützt werden, hat sich zu tief eingefressen. Ich wenigstens habe in dieser Richtung manchen Kampf gekämpft.

Die Extensionsrolle wird nicht in Fortsetzung der Unterschenkelachse angebracht, sondern 10—15 cm höher, so daß der Zug steil nach oben läuft, als ob das Knie rekurviert werden sollte. Anfänglich 2 kg Belastung, später 3—4 kg. Die Extension wird in gleich schonender Weise wie an der Hüfte durchgeführt. Warme Salzwasserwickel auf die vorderen und seitlichen Partien.

Ist Streckstellung erreicht, so kommt auf die Vorderseite des Gelenks ein Sandsack, damit leichte Rekurvierung entsteht, die ich liebe, bevor ich zum Gipsverband übergehe. Denn ich machte schon einige Male die Beobachtung, daß ein Knie, das im Bett völlig gerade erschien, auf dem Operationstisch, wenn es eingegipst werden sollte, doch geringe Beugung zeigte.

Mit dem Gipsverband eilt es mir bei Kindern in guten äußeren Verhältnissen gar nicht zu sehr. Durch den Streckapparat, die seitlichen Sandsäcke,

läßt sich ein Knie ausgezeichnet fixieren, so daß der Prozeß gut ausheilen kann. Wir haben dabei den Vorteil, daß wir den zirkulär verlaufenden und die Muskeln und den Knochen immer schädigenden Verband vermeiden und das ganze Bein der Sonne, dem Licht, dem Wasser (Packungen, Waschungen) aussetzen können. Nach meiner Meinung besteht ein Unterschied, ob man ein Bein in seiner ganzen Ausdehnung und von allen Seiten (mit Ausnahme der Rückseite) der Sonne aussetzt oder ob das nur durch ein lediglich die Kniegegend freilassendes Fenster möglich ist. Ersteres halte ich für besser. Liegen die äußeren Verhältnisse weniger günstig, so wird man mit dem Gipsverband schneller zur Hand sein.

Kommt eine Kontraktur im chronischen Stadium der Entzündung in unsere Hand, so werden wir an der Hüfte meistens Adduktions-Flexionskontrakturen, am Knie stärkere Beugekontraktur, die manchmal mit Außenrotation des Unterschenkels, Valgusstellung und Subluxation vergesellschaftet ist, vorfinden. Diese sogenannten Sekundärstellungen sieht der Orthopäde leider ungleich häufiger als die Primärstellungen bei der frischen Entzündung. Das Behandlungsprinzip ist das gleiche: Gelenk und Körper dürfen durch die Kontrakturbekämpfung keinen Schaden erfahren.

Deshalb vor allem fort mit dem Redressement in Narkose!

Für das Knie bedarf es wohl keiner besonderen Begründung dieser Forderung, die Nachteile liegen offen zutage: Da die Gleitfähigkeit der Epiphysen aufgehoben ist, kommt durch das Redressement keine ideale Streckung, sondern nur eine weitere Deformität, eine Subluxation, zustande. Sie wird in den Fällen, die schon vorher eine Bajonettstellung erkennen ließen, besonders stark ausgesprochen sein. Und diese Subluxation ist in kosmetischer und funktioneller Hinsicht zu beanstanden. Ich wenigstens habe gefunden, daß derartige Knie später, trotzdem sie als ausgeheilt gelten konnten, mangelhaft belastet wurden. Die gefährlichste Seite der Subluxation scheint mir aber die zu sein, daß die Neigung zu Rückfällen in Beugestellung groß bleibt. Wahrscheinlich ist das darauf zurückzuführen, daß das übermäßige Knochenwachstum der Oberschenkelepiphyse, die nur mit ihren hinteren Partien mit der Tibia in Berührung steht, weitere Fortschritte macht. Ich habe den sicheren Eindruck, daß meine jugendlichen Patienten, die ich vor einer Subluxation nicht bewahrte, wesentlich mehr Neigung zu Rückfällen hatten als z. B. meine suprakondylär Osteotomierten. Wenn man sich die pathologisch-anatomischen Zustände des entzündeten Kniegelenks vor Augen hält, kann man sich schlecht vorstellen, daß die Methode Whitmans vor der Subluxation schützen kann. Whitman fixiert die Tibia und benutzt das Femur als Hebelarm. Der Patient wird in tiefer Narkose mit dem Gesicht nach unten auf den Tisch gelegt. Der Körper wird durch Kissen so hoch gestützt, daß die Tibiakante flach auf dem Tisch liegt. Der Operateur fixiert dann den Tibia-

kopf mit der einen Hand und walkt die Flexoren mit der anderen Hand, während ein Assistent einen alternierenden Druck nach abwärts auf das Femur ausübt. Die Kissen unter dem Körper werden allmählich entfernt, bis das Femur flach auf dem Tisch liegt. Eine rohe Methode, die ich meinen Patienten niemals zumuten würde.

Ebenfalls um Subluxation zu verhüten, geht Spitzy, wie er mir einmal mitteilte, mit dem Tenotom zwischen Gefäßen und hinterer Kapselwand ein und durchtrennt letztere. Persönliche Erfahrungen mit dieser Methode besitze ich nicht.

Außer der Subluxation hat aber das Redressement noch weitere sehr beträchtliche Nachteile: wenn man auch stark extendiert, so werden doch die entzündeten und manchmal morschen Knochen aufeinandergepreßt oder sogar ineinander getrieben. Hier liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse ungünstiger wie am Hüftgelenk, bei dem wenigstens ein Aufeinanderpressen der Knochen durch stramme Extension vermieden werden kann, deshalb liegt am Knie die Gefahr des Wiederaufflackerns nahe, der Prozeß kann auf andere Organe überspringen, Fettembolie wurde wiederholt beobachtet. Ferner fördert das Redressement unsere Aufgabe, dem Kniegelenk möglichst viel Festigkeit zu erhalten, in keiner Weise. Nur in ganz seltenen Fällen wird die Entzündung ein brauchbares, bewegliches Kniegelenk zurücklassen, fast immer gewährt ein rigides und steifes Gelenk die beste Funktion. Daß ein starkes Redressement den N. peronaeus bedrohen kann, wissen wir.

Aus allen diesen Gründen verwerfe ich bei Kindern das Knieredressement mit und ohne Narkose.

Aber auch bei Erwachsenen, die viel weniger Neigung zu Subluxation haben, kann ich mich dazu nicht verstehen. Denn die Gefahr der Wiederentfachung, des Fortschreitens und des Ueberspringens auf andere Organe ist hier, wo häufig kariöse Prozesse vorliegen, noch größer.

Das Redressement des kontrakten Knies wird auch von vielen anderen Aerzten verworfen.

Dagegen wird das Redressement der Hüfte in Narkose noch empfohlen.

Ich selbst redressierte früher alle einigermaßen nachgiebigen Adduktions-Flexionskontrakturen im chronischen Stadium und nach völligem Ablauf der Entzündung sehr vorsichtig und allmählich unter Extension in Narkose, bin aber davon völlig abgekommen. Ich sah häufig ganz erhebliche Schäden. Die genaue Beobachtung ergab, daß in vielen Fällen das Hüftgelenk zweifelsohne eine starke Schädigung erlitten und der Prozeß neue Nahrung bekommen hatte. Während vor dem Redressement die Temperatur in normaler Höhe sich hielt, bildeten sich nach dem Redressement abendliche Zacken aus, die Kinder wurden unruhig, klagten über Schmerzen, die vordere unter dem Gipsverband zugängliche Gelenksgegend war druck-

empfindlich, einige Male befürchtete ich ernstlich das Auftreten eines Abszesses. Das alles ist ja auch nicht verwunderlich. Wir wissen, daß die tuberkulöse Gelenkentzündung durch besondere Empfindlichkeit sich auszeichnet und große Neigung hat, manchmal auf kleine mechanische Insulte mit Rezidiven und Verschlimmerung zu antworten. Wenn man das Redressement noch so schonend und langsam macht, so werden doch innerhalb einer kurzen Zeitspanne, sagen wir im Verlaufe einer Stunde, Verklebungen im Gelenk gelöst und zerrissen, gefaltete Kapselteile angespannt und gedehnt, andere Kapselpartien zusammengeschoben, Muskelspasmen und bindegewebige Verhärtungen, die bisher das Gelenk vor Bewegungen schützten, ausgeschaltet usw. Der Patient liegt ja bewußtlos da, seiner Abwehrkräfte, die er instinktiv gegen eine derartige Brutalisierung in Tätigkeit setzen würde, völlig beraubt.

Die Folge davon ist ein Aufflackern der Entzündung. In ungünstigen Fällen können dadurch bislang ausgeschaltete Herde wieder aktiv werden, es kann zu Abszessen kommen oder gar einer Meningitis der Nahrungsstoff geliefert werden. Diese Gefahren stehen in keinem richtigen Verhältnis zu der Wichtigkeit der Aufgabe.

Aber ich wollte eine Verschlimmerung des Gelenkes und die Gefahren in Kauf nehmen, wenn das Redressement eine funktionell brauchbare Stellung für das ganze Leben sicher schaffte. Aber auch hier versagt es. Das Redressement schützt keinesfalls vor Rezidiv. Es mildert nicht einmal die Rezidivneigung. Bei manchen meiner Patienten, die auf das Redressement stark reagierten, hatte ich sogar den Eindruck, als ob das Gelenk noch hartnäckiger geworden und sein Streben nach Adduktion gestiegen sei. So geht der Kampf gegen die Adduktion trotz des Redressements weiter. Daß er nicht immer siegreich für den Arzt zu Ende geführt werden kann, bewiesen mir mehrere, lange Zeit mit größter Sorgfalt und Mühe behandelte Patienten.

Die offenkundige Schädigung des Gelenkes und die Gefahren einerseits und das Bestehen bleiben der Rückfallsmöglichkeit andererseits veranlaßten mich, das Redressement in Narkose vollkommen zu verlassen.

Der gleichen Ansicht ist Schanz, der schreibt: „Daß in der Tat das praktische Ergebnis des Redressements meist ein Rezidiv ist, werden die meisten Kollegen mir aus ihren Erfahrungen bestätigen.“ Er setzt einleuchtend die Gründe auseinander, die das Rezidiv veranlassen. Der deformierte Kopf und die veränderte Pfanne passen nicht mehr in jeder beliebigen Stellung des Gelenks zueinander, sondern die deformierte Pfanne kann den verunstalteten Kopf nur in einer einzigen Stellung aufnehmen: in der Stellung, welche sich bei der Bildung der Deformität herausgebildet hat. Aendern wir durch das

Redressement diese Stellung, dann werden mechanische Gesetze sie wieder herstellen, sobald das Bein in Freiheit ist.

Für ganz besonders gefährlich halte ich das Redressement bei Erwachsenen, wenn die Entzündung im subkutanen oder chronischen Stadium sich befindet. Ich erlebte es, daß eine 40jährige Dame, die beim Anlegen des Gipsverbandes etwas schwer auf dem Operationstisch zu lagern war, wobei es ohne einige Bewegungen und Zerrungen der Hüfte nicht abging, mit langdauerndem Fieber antwortete, ohne daß die Hüfte im eigentlichen Sinne redressiert wurde.

Wesentlich milder ist bei Kindern das Redressement der Hüfte ohne Narkose mit folgenden Etappenverbänden zu beurteilen. Da der Schmerz nicht ausgeschaltet ist, der Kranke sich gegen ein Zuviel wehren kann, wenn das Redressement die erlaubte Grenze überschreitet, hat die Methode einen viel schonenderen Charakter. Es liegen Berichte über gute Erfolge dieser Methode vor (Alapy).

Ich selbst halte sie für wesentlich ungefährlicher als das Redressement in Narkose, aber doch nicht für völlig belanglos für Gelenk und Körper. Die Gefahren und Nachteile sind die gleichen wie beim Redressement mit Narkose, nur in verringertem Maße. Sie sind mir aber immer noch stark genug, um von dem Verfahren Abstand zu nehmen. Ludloff schätzt die Gefahren des Redressements besonders hoch ein. Er schreibt: „Durch dieses Manöver wird der tuberkulöse Brei so recht gründlich in die nächsten Gewebe hineingepreßt und die schlummernden Keime des Entzündungsprozesses werden wieder aufgeweckt und weitergetrieben, und so die Tuberkulose auf größere Strecken verschleppt oder gar generalisiert. Temperatursteigerungen auf Tage und Wochen sind die häufigste Folge; Miliartuberkulose und tuberkulöse Meningitis sind auch nicht gar zu selten beobachtet worden. Mindestens aber muß durch derartiges Manipulieren die Abszeßbildung in der Hüfte und deren Umgebung noch gefördert werden; wenigstens haben wir in der Zeit, als noch häufiger redressiert wurde, mehr Gelenksabszesse beobachtet, als in der letzten Zeit, in der wir auf das Redressement verzichteten." Es ist bekannt, daß nach Beendigung der Etappenverbände abermals Kontrakturen sich einstellen können. Diese Rezidivmöglichkeit wird man verringern können, wenn man nur die fehlerhaften Stellungen redressiert, die durch Muskelspasmen erzeugt werden und alle die Fälle ausschaltet, die narbige Schrumpfung der Muskeln, Sehnen, Kapsel aufweisen. Sie verfallen der Osteotomie.

Am Knie lehne ich das Redressement ohne Narkose und die Etappenverbände unbedingt ab und zwar aus den gleichen Gründen wie das Redressement mit Narkose. Vor allem ist es die unvermeidbare Subluxation, welche ich befürchte. Indem ich daran erinnere, daß wir uns bei den Kontrakturen im chronischen Stadium der Entzündung befinden, möchte ich kurz schildern, zu welchem Verfahren ich mich im Laufe der Zeit entschlossen habe.



An der Hüfte: Wie schon erwähnt, betrachte ich die Extension als ein sehr wertvolles Mittel sowohl zur Ausschaltung des Entzündungsherdes als auch zur Bekämpfung der Kontrakturen. Niemals wende ich aber augenblicklich wirkenden brüsken Zug an, sondern nur permanenten mit mäßiger Belastung. Ich vermeide auch besondere Beckenfixierung, um eben die Extension schonend zu gestalten. Bei Kindern kommt man mit höchstens 4 kg aus. Diese mittelstarke Belastung erlahmt, wenn sie dauernd einwirkt, die spastisch kontrahierten Muskeln, zermürbt die Widerstandskraft der Gelenkkapsel und der Bänder. Der gleichmäßig wirkenden Schwere können sie auf die Dauer nicht widerstehen, langsam, Schritt für Schritt geben sie nach, dabei nur ganz geringe Läsion erleidend. Ebenso ergeht es den Verklebungen und Verwachsungen im Gelenk, die sich ganz allmählich der neuen Lage anpassen.

Kommt man mit dem nach lateral strebenden Längszug nicht aus und verträgt das Kind die Extension gut, dann kann man durch einen rein seitlich wirkenden Zug, der an einer die mediale Seite des Beines bedeckenden, halbrinnenartigen Gipshohlschiene angreift, die abduzierende Komponente vergrößern. In vielen Fällen konnte ich beobachten, daß die Muskelspasmen unter dem Einfluß der Ruhe, der warmen Salzwasserwickel und der Extension sich schon nach einigen Tagen wesentlich zurückbildeten, daß das Bein freier wurde und die Kontraktur sich teilweise löste.

Es ist klar, daß eine derartige vorsichtige und schonende Extension, die alles Brüske und Rohe vom Gelenk fernhalten will, stark ausgebildete und hartnäckige Kontrakturen nicht beherrschen wird. Sie wird sie vermindern, aber nicht beseitigen.

Die Dauer der Extensionsbehandlung ist verschieden, durchschnittlich 2—5 Wochen. Sie richtet sich auch etwas nach den sozialen Verhältnissen. Ist durch Ruhe, Wärme und Extension die Flexions-Adduktionskontraktur geschwunden oder stark gemildert, oder kommen wir bei hartnäckiger Kontraktur zu der Ueberzeugung, daß durch schonende Extension nichts mehr zu erreichen ist, dann wird der Gipsverband angelegt, natürlich ohne Narkose und ohne daß auf dem Operationstisch eine weitere Stellungsverbesserung erzwungen wird. In allen Fällen, bei denen die bisherige Behandlung über die Kontraktur nicht völlig Herr werden konnte, wird also der noch bestehende Rest der Kontraktur in den Gipsverband aufgenommen. Ist dieser Rest erheblich, so wird jetzt schon die Osteotomia subtrochanterica für später in Aussicht genommen.

Es könnte der Extension der Vorwurf gemacht werden, daß sie die oft anzustrebende Rigidität des Gelenkes untergrabe. Wenn man die Extension so schonend und nur bis zu einem gewissen Grade macht wie ich, so trifft dieser Vorwurf nicht zu.

Aber streben wir denn nicht besser ein bewegliches Gelenk an?

Zweifelsohne ist der Ausgang der Koxitis in ein völlig bewegliches Gelenk das Ziel, das wir begehren sollten. Aber wie oft trifft dies glückliche Ereignis ein, wenn es sich tatsächlich und erwiesenermaßen um eine ausgesprochene tuberkulöse Koxitis handelt? Nach meinen Erfahrungen sehr selten. Freilich bin ich mit der Diagnose „tuberkulöse Koxitis“ sehr kritisch. Mehrfach kamen Kinder mit dieser vom Kassenarzt oder Facharzt gestellten Diagnose zu mir. In der Tat wiesen sie auch einige für dieses Leiden sprechende Symptome auf. Hätte ich möglichst bald einen Gipsverband angelegt, so wäre ich später zu einem glänzenden Ausgang, zu einem beweglichen Gelenk gekommen. Unter Behandlung stellte sich bald ein Nachgeben der Kontraktur und ein Nachlassen der Schmerzen ein. Meines Erachtens handelte es sich hier um gutartige Reizungen des Hüftgelenks nichttuberkulöser Natur. Fast in allen Fällen aber, bei denen ich zur Diagnose „Tuberkulose“ kam, hinterblieb eine Bewegungsstörung.

Ich kann die von mehrfacher Seite gemachte Beobachtung bestätigen, daß die mit teilweiser Beweglichkeit abgelaufenen Koxitiden immer wieder Neigung zu Adduktion hatten (der Kampf gegen die Adduktion war manchmal nach Jahren noch nicht beendet), während die Fälle, die versteiften, viel früher einen abgeschlossenen Zustand mit wenig Neigung zur Verschlechterung boten. Dazu kommt noch, daß die Kinder mit ankylotischem Gelenk zweifelsohne leistungsfähiger und ausdauernder waren.

Noch mehr treten am Knie die Vorzüge eines völlig rigiden und versteiften Kniegelenks hervor, so daß man hier von vornherein auf diesen Zustand hinarbeiten soll.

Dem Gipsverband möchte ich einige Worte widmen. Ich bin für möglichst genaues Anlegen des Verbandes und für einen großen Verband. Nicht zu dicke Unterpolsterung. Flanellbinden, die nach dem Verfahren von Heusner auf die Haut geklebt werden. Mit den ersten Gipslagen verkleben sie so innig, daß auch ein Verschieben zwischen Flanell und Gips ausgeschlossen ist. Der Verband reicht über den Rippenbogen bis in die Gegend der Mamilla, namentlich auf der gesunden Seite, um Adduktion zu verhüten. Am Unterschenkel bis fast zum Knöchel. Besteht falsche Rotationsstellung, so muß auch der Fuß mit einbezogen werden. Ich kann mir nicht gut vorstellen, daß ein Verband, der nur einen nicht allzubreiten Gürtel um die Taille darstellt und schon oberhalb des Knies endet, die Hüfte genügend fixiert und vor allem energisch gegen die immer bestehende Adduktionsneigung ankämpft, zumal wenn er Monate lang liegt.

Am Knie muß jede Beugekontraktur gestreckt werden. Selbst ein geringer Winkelgrad schafft Verkürzung, macht Spitzfuß, beeinträchtigt die Leistungsfähigkeit und stellt einen kosmetischen Fehler dar. Das Schlimmste aber ist, daß er den Stein ins Rollen bringt, d. h. stärkere Beugung mit zwingender Notwendigkeit nach sich zieht. Das läßt sich pathologisch, anatomisch und

mechanisch leicht erklären. Deshalb mache man auch ein leicht gebeugtes Knie gerade.

Bei stärkeren Beugekontrakturen harrt unser außer der nächstliegenden Aufgabe, Streckung zu erzielen, noch die Pflicht, die schon bestehende Subluxation zu beseitigen. Ich gestehe, daß mir das letztere noch niemals gelungen ist. War Subluxationsneigung schon vorhanden, so wurde sie durch die Extension oft noch vermehrt. Daraus erhellt, daß man mit Extension sehr vorsichtig sein muß. Niemals soll man sie so stark gestalten, daß Achsenverschiebung die Folge ist.

Noch leichter wie an der Hüfte entschließe ich mich am Knie dazu, einen Teil der Kontraktur in den Gipsverband aufzunehmen im Vertrauen auf die paraartikuläre Osteotomie. Die Nachteile, welche die Extension im Hinblick auf die Subluxation hat, haften auch dem Schienenhülsenapparat an, es sei denn, daß man ihn mit einer Sektorenschiene nach Braatz oder einer Scharniergleitvorrichtung nach Gocht versieht.

Wenn ich auch kein Bedenken trage, eine Winkelstellung der Hüfte oder des Knies in den Gipsverband aufzunehmen und wenn ich auch die nachher zu besprechende paraartikuläre Osteotomie für eine sehr leistungsfähige Operation halte, so bin ich doch weit davon entfernt, jeder Kontraktur, auch der stärksten, das Recht im Gipsverband einzuräumen. Ich kämpfe gegen die Kontraktur an, soweit es der Zustand des Gelenkes erlaubt und entschließe mich zum Fixieren einer Kontraktur im Gipsverband nur dann, wenn weitere Kontrakturbekämpfung zum Schaden für Gelenk und Körper ausfallen würde.

Daß man im akuten, subakuten und chronischen Stadium eine Kontraktur mit unschädlichen Mitteln niederhalten, mildern oder ganz beseitigen kann, lehrt mich jahrelange Beobachtung. Ich sehe nicht ein, weshalb ich eine Kontraktur, die ich ohne Schaden für Gelenk und Körper günstig beeinflussen kann, durch den Gipsverband konservieren oder nach Belieben auswachsen lassen soll, zumal die Mittel, die ich dagegen verwende, die Ausheilung des Gelenkes in wirksamster Weise unterstützen.

Wir bräuchten uns um die Schwere einer Kontraktur nicht zu kümmern, wenn es ein Mittel gäbe, das später nach völligem Ablauf der Entzündung auch die stärkste Kontraktur restlos beseitigte, ohne selbst Nachteil zu stiften. Ein solches Mittel gibt es aber nicht.

Von mancher Seite werden Hüftkontrakturen deshalb nicht gefürchtet, weil man die Osteotomie im Rückhalt hat. Bringt aber diese Operation nur Vorteile, nicht auch Nachteile?

Ich brauche nicht auseinanderzusetzen, daß eine subtrochantere Osteotomie die durch die Kontraktur gesetzte Deformität nur umprägen kann. Sie erzeugt also eine neue Deformität. Und diese neue Deformität beeinflußt vor allem Becken und Wirbelsäule ungünstig. Osteotomieren wir bei Adduktions-



Flexionskontrakturen, so muß sich das Becken nach der erkrankten Seite senken, es entsteht Lendenskoliose nach derselben Seite und ferner Adduktion des gesunden Beines. Die durch Umprägen der Flexionskontraktur erzeugte Becken- und Wirbelsäulendeformität fällt weniger in die Wagschale. Je stärker die Adduktion war, um so größer muß der Abduktionswinkel an der Osteotomiestelle gewählt werden, um so stärker ist die daraus resultierende Beckensenkung und seitliche Wirbelsäulenausbiegung. Bei manchen meiner Patienten machte die Skoliose mir erhebliche Sorge.

Diese Nachteile der sonst so segensreichen Operation können wir durch eine sachgemäße Kontrakturbekämpfung verringern.

Trotz meiner Vorliebe für diesen Eingriff stehe ich nicht auf dem Standpunkt, daß man von vornherein sich auf ihn verlassen und andere Maßnahmen vernachlässigen darf. Er ist und bleibt eine Knochenoperation, die, wie die Veröffentlichung Bades lehrt, in unglücklichen Fällen zum Tode führen kann. Deshalb soll man ihn dem Patienten wenn möglich ersparen. Man darf nicht glauben, daß eine subtrochantere Osteotomie endgültig die Adduktion-Flexion beseitigt und daß Rezidive ausgeschlossen sind. Ich halte sie ja auch für das sicherste von allen Mitteln im Kampfe gegen die Adduktion, aber absolut zuverlässig ist sie auch nicht. Einige meiner jugendlichen Patienten zeigten, nachdem sie die Lederhülse abgelegt hatten, wieder teilweise Rückkehr vor allem in Flexion. Sie mußten zu Hause und in der Schule viel sitzen. Bei einer 50jährigen Dame, die früher eine Koxitis durchgemacht hatte, wandelte die durch die Osteotomie erreichte Abduktion sich allmählich wieder in Adduktion um. Das dürfen wir bei der Beurteilung der Notwendigkeit und Leistungsfähigkeit der Operation nicht vergessen.

Davon, daß das Resultat der Operation um so sicherer ist, je größer die Adduktion war, konnte ich mich nicht überzeugen. Gerade ein Fall mit sehr starker Adduktion-Flexion, die 13 cm scheinbare Verkürzung einbrachte, zeigte später wieder leichtes Rezidiv. Nach dieser Theorie müßte man dann am sichersten arbeiten, wenn der äußerste Adduktionsgrad erreicht ist. Wann ist das aber der Fall? Bekanntlich geht die Adduktion nach Aufbrauch ihrer Ausdehnungsmöglichkeit in Streckstellung des Beines unter gleichzeitiger Beugung weiter.

Von der Technik der Operation soll später die Rede sein.

Kehren wir zu unserem Patienten, den wir nach der Extensionsbehandlung in Gipsverband gelegt hatten, zurück. Viele dieser Patienten ließ ich im Verbande mit entlastendem Gehbügel laufen, andere mußten liegen, das Hüftgelenk durfte keiner belasten. Alle erhielten später für längere Zeit entlastende Hülsenapparate.

Hatte ich mit dieser langen Entlastung das Richtige getroffen?

Da diese Frage schon stark in das Gebiet der Behandlung der Koxitis hinüberspielt, so kann ich sie hier nur streifen.

Nicht selten machte ich genau wie Lorenz und Schanz die Beobachtung, daß der Gang und die Leistungsfähigkeit der Kinder sich verschlechterte, nachdem sie nach Ablegung des Apparates völlig frei einige Zeit umhergelaufen waren. Die Gründe dafür sind bekannt: Erweichung der Knochen und Inaktivitätsatrophie der Muskeln setzen die Tragfähigkeit des Beines herab, in einigen Fällen wurde die Entwicklung einer Art Coxa vara beobachtet. Ohne Zweifel sind diese die Arbeit und Mühen mehrerer Jahre vernichtenden Erscheinungen die Folgen zu langer Entlastung.

Mit diesen Patienten konnte ich andere vergleichen, die, meist der bäuerlichen Bevölkerung entstammend, nach völliger Abheilung des Prozesses aber mit starker Kontraktur in meine Sprechstunde kamen. Ihre Knochen waren hart, absolut tragfähig, sie konnten damit stundenlang laufen, hüpfen, springen, nur standen sie winklig. Ursprünglich war ich der Auffassung, daß hier nur eine leichte Entzündung vorgelegen habe, die Anamnese aber ergab, daß monatelang starke Schmerzen, Fieber usw. vorhanden waren. Nachdem die Schmerzhaftigkeit einigermaßen geschwunden war, hatten sie das Bein sofort wieder benutzt, belastet; Gipsverband war ihnen eine unbekannte Sache.

Auf diese Erscheinungen und vor allem auf den großen Unterschied zwischen der Funktion jahrelang entlasteter Gelenke und belasteter Gelenke hat Lorenz schon 1906 hingewiesen und bekanntermaßen darauf den Vorschlag aufgebaut, zu geeigneter Zeit eine Belastung des immobilisierten Beines einzuführen.

Noch ein weiterer Punkt hat meinen Glauben an den entlastenden Schienenhülsenapparat etwas erschüttert: zu oft mußte ich, was ja auch schon längst bekannt ist, erfahren, daß er vor Rezidiv nicht schützt. Bei manchen Patienten war der Rückfall schon im Apparat eingeleitet worden.

Noch eine dritte Periode der Kontrakturbehandlung ist zu besprechen: der Entzündungsprozeß ist auch in seinen letzten Ausläufern längst abgeklungen, wir können von einem abgeheilten Gelenk sprechen. Nach meinen bisherigen Ausführungen brauche ich wohl nicht zu begründen, daß ich jedes Redressement mit oder ohne Narkose ablehne. Nicht selten wird ja jetzt das Resultat früherer Redressements vorliegen. Bei der meist sehr festen Ankylose wäre eine Geradestellung nur unter Anwendung erheblicher Gewalt zu erzielen. Deshalb halte ich auch von rein mechanischer Behandlung nichts.

Hier ist der operative Weg viel sicherer und kürzer.

Vielerorts ist es üblich, daß man den Patienten sofort der Osteotomie, vielleicht mit gleichzeitiger Tenotomie, unterwirft. Auch ich ging früher so

vor. Nachdem ich aber eingesehen hatte, daß die Kontraktur nicht nur von der rigiden Ankylose, sondern auch von geschrumpften Weichteilen (Muskeln, Sehnen, Bändern, Faszien, Arterien, Nerven) unterhalten wird und daß man einen Teil dieser Weichteilwiderstände besser unblutig löst, modifizierte ich mein Verfahren. Alle die Weichteilspannungen mit dem Messer anzugehen, ist ja auch nicht zulässig. Je schonender wir die Spannungen lösen, um so dauerhafter fällt später das Resultat aus. Sowohl die Sehnen- als auch Knochenoperation haben dann auch leichteres Spiel und sind viel schonender für den Patienten. Ueble Zufälle, wie sie z. B. von Bade beschrieben wurden, dürften sich dann kaum mehr ereignen. Besonders der Knochenoperation wird damit gedient, da man nach Durchtrennung der Knochen sehr wenig Weichteilwiderstände findet und ungehindert die Knochenkorrektur vornehmen kann.

Gleichwie man einen schweren Plattfuß niemals sofort operativ angeht, sondern zuerst durch Ruhe und Wärme die spastischen Muskeln beruhigt, die bindegewebigen Verhärtungen lockert, unterwerfe ich auch koxitische und gonitische Kontrakturen, wenn sie stark sind, einer vorbereitenden Behandlung.

Der Patient wird im Bett 8 Tage lang mit 3—5 kg extendiert. Dazu warme Salzwasserumschläge. Man kann sich schon nach wenigen Tagen davon überzeugen, daß die stark spannenden Muskeln und Sehnen, die Spinamuskeln, die Adduktoren, die Kniebeuger weicher geworden sind und teilweise nachgegeben haben. Nach Ablauf von 8 Tagen tritt das noch mehr zutage, ein beträchtlicher Teil der Spannungen ist geschwunden, das Messer hat jetzt leichteres Spiel. Alle spannenden Sehnen und Faszienstränge werden mit dem Messer durchtrennt bzw. verlängert.

Ich mache diese Operation gern offen, da ich sehen will, wo ich arbeite und welche Stränge noch fallen müssen. Schnell und ungefährlich, auch in örtlicher Betäubung, ist dieser Eingriff durchzuführen. Die Sehnen in der Kniebeuge werden plastisch durchtrennt und wieder genäht. Nur die Adduktoren durchschneide ich subkutan.

An die Weichteiloperation schließt sich 8 Tage Extension, die den Zweck hat, noch die anderen Weichteile, die man mit dem Messer nicht angehen kann, zu dehnen. Doch belaste ich dabei nicht stark, um am Knie keine Subluxation und an der Hüfte keine Lockerung der Ankylose, die starr bleiben muß, hervorzurufen.

Ich betone, daß ich diese vorbereitende Behandlung in ihrer ganzen Ausdehnung nur den schweren Kontrakturen angedeihen lasse. Bei mittlerer Kontraktur 8 Tage Ruhe, Wärme, Extension und dann in einer Sitzung Tenotomie und Osteotomie. Entschließe ich mich bei leichteren Formen zur Osteotomie, so wende ich sie sofort ohne Vorbereitung an.

Man soll die Operation sehr spät ausführen, wenn der Entzündungsprozeß

schon längere Zeit völlig ausgeheilt ist, also erst mehrere Jahre nach dem Entstehen. Ferner nehme ich darauf Rücksicht, daß in der Ankylose ein gewisser Status fixus eingetreten ist. Bei Fällen, die noch wechselnde Zustände in der Adduktion zeigen, warte man noch. Fisteln sind nicht unbedingte Gegenanzeige. Bei für die Osteotomie günstig gelegenen, jahrelang bestehenden, engen, wenig Eiter absondernden Fistelgängen kann man eine Osteotomie verantworten. Im allgemeinen wird man aber bei Fisteln von der Knochentrennung absehen. Was die Technik der Operation betrifft, so sind mehrere Arten der Knochendurchtrennung brauchbar. Maßgebend ist, daß keine wesentliche Verkürzung gesetzt wird. Infolgedessen scheiden die Keilosteotomien aus. Brauchbare Resultate liefern die Scharnierosteotomie nach Codivilla, die intertrochantere und die subtrochantere.

Selbst bei mageren Kindern führe ich die Osteotomie gern offen aus, da ich mich dabei über die Stelle, wo der Meißel in den Knochen eindringt, über die Richtung, in der er durchdringt und über die schon durchsetzte Strecke viel besser orientieren kann als bei der subkutanen. Auch erhält man bei der offenen ein wesentlich klareres Bild darüber, wie sich die Bruchenden nach der Korrektur zueinander stellen. Die Gefahren der offenen Osteotomie sind heutzutage so gering, daß man sie gegen die oben skizzierten Vorteile in Tausch nehmen kann.

Ich lege großen Wert darauf, daß die Durchmeißelung so gründlich vorgenommen wird, daß das Einbrechen des letzten Restes spielend leicht ohne jede Anstrengung gelingt. Mindestens $^4/_5$ des Knochens müssen glatt durchtrennt werden. Meißelt man ungenügend durch und versucht dann den Knochen einzubrechen, so übertragen sich die Redressionsmanöver auf das ankylotische oder zum mindesten rigide Gelenk, rufen hier Zerrungen und Lösungen mit allen ihren üblen Folgeerscheinungen hervor. Das Gelenk muß ein noli me tangere sein, sein Zustand muß unbedingt gewahrt bleiben, sonst ebnen wir einem Rezidiv die Wege. Unter keinen Umständen darf ein Teil der Korrektur innerhalb des Gelenkes zustande kommen. Nur an der Knochenschnittfläche darf die Abduktion vor sich gehen. Jetzt kommt uns auch zustatten, daß durch die vorbereitende Behandlung der Widerstand der Weichteile zum allergrößten Teil gebrochen ist, so daß wir bei der Knochenkorrektur auf keine besonderen Widerstände stoßen.

Wir alle gehen an der Lateralseite des Beines in der Gegend des großen Rollhügels ein und osteotomieren von lateral nach medial, dabei steil nach distal. Die medialen Partien werden eingebrochen. Stellen wir nun Korrektur her, so wird der gezahnte Bruch auseinander gerissen, es kommt zur völligen Trennung. Logischer wäre es, wenn wir die medialen Teile scharf durchtrennten und die lateralen einbrechen würden. Dann käme es zu keiner völligen Lösung, die

Stellung der Knochenenden bliebe gewahrt, Dislokation bräuchte nicht vorzukommen.

Nun ist es, wenn auch schwieriger, so doch nicht menschenunmöglich, eine Durchtrennung in der soeben angegebenen Weise zu erzielen. Ich habe das in 2 Fällen, bei denen ich die Spinamuskeln durchschneiden mußte, ausgeprobt. Wenn man einige Zentimeter unterhalb der Spina zwischen Sartorius und Tensor eingeht, gerät man auf den Rektus, der nach Unterbindung von Blutgefäßen nach medial zu ziehen ist. In der Tiefe erscheinen der Vastus lateralis und intermedius, die von der Vorderseite des Femur dicht unterhalb der Linea intertrochanterica entspringen. Wir sind also schon an der Vorderseite des Femur angelangt und stellen nun vor allem die medialen Partien dar. Nun liegt die ganze Gegend zwischen den beiden Rollhügeln vor uns. Ich könnte mir nicht vorstellen, daß die Durchmeißelung nun auf große Schwierigkeiten stieße. Man könnte die Schnittführung des Knochens wunderschön bestimmen und könnte mit einem breiten Meißel die medialen $^4/_5$ durchtrennen. Vor unseren Augen könnte man dann den lateralen Rest langsam einknicken.

Nach der Durchmeißelung stelle ich leichte Ueberkorrektur her. Nicht deswegen, weil ich befürchte, daß ein gewisses Redressement im ehemaligen Hüftgelenk stattgefunden habe und daß dieser Teil der Korrektur später durch Rezidivbildung wieder verloren gehe. Sondern weil wir wissen, daß der Kallus in der ersten Zeit plastisch bleibt und Neigung hat, sich im Sinne der Adduktion wieder teilweise umzuformen. Deshalb gebe ich meinen Patienten nach Abnahme des Gipsverbandes eine gut sitzende Lederhose, die aber nicht entlastet. Nachts werden sie extendiert.

Nachzutragen ist noch, daß der nach der Osteotomie angelegte Gipsverband, der nicht zum Gehen eingerichtet ist, 5 Wochen liegt und nur in seltenen Fällen 14 Tage nach der Operation zwecks Stellungsverbesserung gewechselt werden mußte. In dem weichen Kallus läßt es sich gut korrigieren. Zu einem Extensionsverband brauchte ich niemals zu greifen.

Ganz ähnliche Grundsätze beherrschen die suprakondyläre Osteotomie zur Beseitigung der Kniebeugekontraktur. Auch hier den allergrößten Teil des Knochens bis auf einen kleinen Rest, der sich leicht einknicken läßt, durchtrennen. Zerrungen an dem ankylosierten Gelenk sind unbedingt zu vermeiden. Deshalb bin ich für diese Fälle auch kein Freund der Osteoklase und Epiphyseolyse. Keilförmige Osteotomie ist niemals nötig. Es hat sich am Knie gezeigt, daß die notwendigerweise entstehende Winkelstellung der Knochenenden keinen schädlichen Einfluß auf die Funktion hat. Deshalb kann man selbst hochgradige Kniebeugestellungen zur Korrektur durch die lineäre Osteotomie heranziehen. Wie D r e h m a n n zeigte, lassen sich durch einfache Osteotomie, wenn sie nur in schräger Linie ausgeführt wird, ganz bedeutende Winkelstellungen ausschalten. Einer keilförmigen paraartiku-

lären Osteotomie mit freier Autoplastik eines Knochenteils aus der Tibia in den Oberschenkeldefekt (W e r n d o r f f) bedarf es nicht. D r e h m a n n durchmeißelte nach Durchtrennung der Fibula unterhalb der Kondylen von vorn unten nach hinten oben in schräger Richtung, worauf die vorsichtige Dehnung der Weichteile in der Kniekehle vorgenommen wurde. Es folgte die Osteotomia des Femur oberhalb der Kondylen in schräger Richtung von vorn oben nach hinten unten.

Es ist interessant, an Röntgenbildern zu verfolgen, wie der Knochen schon nach 5—6 Monaten allmählich transformiert wird. Am Hüftgelenk fand ich den durch die Osteotomie gesetzten Knick schon nach 5 Monaten wesentlich ausgeglichen mit gleichseitiger Steilstellung des Schenkelhalses.

Bei Erwachsenen ist statt der Osteotomie auch die bogenförmige H e l f- r i c h sche Operation durchführbar, die einen idealen Erfolg verspricht. Auch bei sehr starken Kniebeugekontrakturen wird man sich wegen der Vermehrung der Verkürzung ungern zu einer keilförmigen Osteotomie aus dem Kniegelenk entschließen, namentlich bei Jugendlichen, bei denen dabei ein Teil des Epiphysenknorpels geopfert werden müßte.

Es ist selbstverständlich, daß eine gediegene N a c h b e h a n d l u n g sowohl bei den nicht operierten als auch bei den operierten Patienten für Kräftigung des Beines zu sorgen hat. Ob bei einer Koxitis, die mit teilweise beweglichem Gelenk ausheilte, die pelvitrochanteren Muskeln durch Massage, Gymnastik usw. so gekräftigt werden, daß sie einem drohenden Rezidiv wirksam entgegenarbeiten können, ist mir fraglich. Das mechanische Gesetz, das den Oberschenkel in Adduktion drängt, scheint mir zu gewaltig zu sein. Und entwickelte sich eine Ankylose, so kommt der Massage weniger Einfluß auf die Stellung der Hüftgelenkskomponenten als vielmehr auf die Spreizmuskeln im allgemeinen, die nun unter veränderten Bedingungen arbeiten müssen, zu.

Es bliebe noch die Ausschaltung der Kontraktur durch Resektion der Gelenke zu besprechen. Viel seltener wird man zu ihr Veranlassung haben, meistens wird die konservativ orthopädische Behandlung eventuell kombiniert mit der Osteotomie den Vorzug verdienen. Ueberhaupt ist die Gelenkresektion nicht als Konkurrentin der konservativen Behandlung aufzufassen, beide Verfahren sind am Platze und haben sich zu ergänzen.

Das Alter der Patienten spielt eine führende Rolle. Bei abgeschlossenem Knochenwachstum kommt die eine große Schattenseite der Gelenkresektion, die durch Opferung der Epiphysen erzeugte Wachstumsstörung und Verkürzung, in Wegfall. Deshalb wird man bei Erwachsenen eine Resektion besser vertreten können. Am Hüftgelenk wird man nur um die Kontraktur auszuschalten, bei einseitigem Prozeß niemals das Gelenk entfernen. Besteht doppelseitige Ankylose, so ist die blutige Mobilisation des e i n e n Gelenkes zu erwägen. Doch wird man sich bei der Gefahr des Aufflackerns des Entzündungsherdes diesen Eingriff genau überlegen. Am Knie dagegen kann bis-

weilen namentlich bei hochgradiger Winkelstellung Erwachsener die Resektion, z. B. die bogenförmige nach Helfrich, die ausgezeichnete Resultate liefert, angezeigt sein.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Loeffler-Halle a. S.

Herr Loeffler-Halle a. S.:

Meine Herren! Wenn ein Patient mit einer Knie- oder Hüftgelenkskontraktur zu uns kommt, und durch die verschiedenen Untersuchungsmethoden die Diagnose einer tuberkulösen Gelenkerkrankung gestellt ist, so gilt für uns zu entscheiden

1. ob wir das Gelenk in der fehlerhaften Stellung lassen und durch ruhigstellenden Gipsverband zur Ausheilung kommen lassen und erst später auf blutigem Wege behandeln sollen, oder

2. ob wir die falsche Gelenkstellung erst beseitigen und dann in korrigierter Stellung einen ruhigstellenden und entlastenden Gipsverband anlegen sollen.

Im klinischen Verlauf einer tuberkulösen Gelenkerkrankung können wir Kontrakturstellungen durch Muskelaktion auf reflektorischem Wege oder durch schwere anatomische Veränderungen am Gelenk finden.

Das Röntgenbild gibt keinen zuverlässigen Aufschluß darüber, welche Veranlassung für die Kontrakturstellung vorliegt, da die anatomischen Veränderungen am Gelenkknorpel sitzen, der bei Kindern sich auf dem Röntgenbild nur schlecht darstellen läßt.

Ehe ich nun einen kunstgerechten, die verschiedenen pathologischen Stellungen des Gelenks berücksichtigenden Extensionsverband anlege, wochenlang liegen lasse, und endlich eine geringe oder gar keine Besserung feststellen muß, gebe ich dem Patienten lieber eine tiefe Narkose, um mich von dem Zustand des Gelenkes zu überzeugen. In Narkose wird bei muskulärer Fixation die Kontraktur entweder ganz von selbst nachlassen oder durch leichten passiven Druck und Zug doch nahezu zu beseitigen sein. Bei Kontrakturen infolge anatomischer Veränderungen werden diese aber trotzdem bestehen bleiben.

Ich bekenne mich als Gegner der gewaltsamen Redression von Kontrakturen, denn es können schon verheilte Prozesse wieder aufflackern und Verschlimmerungen des Leidens zur Folge haben, außerdem sind fehlerhafte Gelenkstellungen infolge Luxation oder Subluxation der Gelenkenden schwer zu vermeiden.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schasse-Berlin-Dahlem.

Herr Schasse-Berlin-Dahlem:

Vorsicht mit Kontrakturbekämpfung während der akuten Entzündungserscheinungen. Etappengipse und sehr vorsichtige Extension. Wenn Prozeß etwas zur Ruhe gekommen, dann gutes Kontrakturmittel die Mommsensche Quengelmethode, wie sie im Oskar-Helene-Heim ständig geübt wird. Kleinste Kräfte bei Dauerwirkung. Als klinische Behandlung anzuwenden, da ständige Kontrolle nötig. Anwendbar an allen Gelenken, am besten am Knie und Hüfte. Millimeterweises Vorgehen, Schmerzen sind unbedingt zu vermeiden. Durch Quengelmethode sehr oft paraartikuläre Osteotomie zu vermeiden.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Mommsen-Berlin-Dahlem.



Herr Mommsen-Berlin-Dahlem:

Meine Herren! Ihnen allen ist bekannt, daß es bei stark gebeugtem Hüftgelenk unmöglich ist, das Kniegelenk vollständig zu strecken. Diese Tatsache beruht auf der passiven Insuffizienz der sogenannten tuberokruralen Muskeln, d. h. der Unfähigkeit dieser Muskeln, sich über ein bestimmtes Maß weiterhin dehnen zu lassen. Diese Eigenschaft der zweigelenkigen Muskelgruppe benutze ich, um das Becken festzustellen, wenn es sich darum handelt, gewisse Formen von ausgeheilten tuberkulösen Hüftbeugekontrakturen vermittels meiner Quengelmethode zu strecken. Wie das erste Diapositiv zeigt, stelle ich das Kniegelenk der gesunden Seite durch einen Ober- und Unterschenkel umfassenden Gipsverband fest. Das Hüftgelenk wird nun zum Becken durch die passive Insuffizienz der tuberokruralen Muskeln (Bizeps, Semitendinosus, Simimembranosus) festgestellt. Ich bezeichne diese Methode als muskuläre Beckenfixation.

Auf dem folgenden Diapositiv sehen Sie auf der ersten Abbildung eine unbehandelte Hüftbeugekontraktur, in der Mitte die Verbandtechnik vor und nach Beseitigung der Kontraktur und auf der letzten Abbildung den geheilten Patienten.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Georg Müller-Berlin.

Herr Georg Müller-Berlin:

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen kurz über 2 Fälle schwerster Kniegelenkskontraktur durch Gelenktuberkulose zu berichten, bei denen ich durch Anwendung der parenteralen Proteinkörpertherapie gute Erfolge erzielt habe.

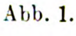
In dem einen Falle handelte es sich um ein 17jähriges junges Mädchen, welches eine schwere tuberkulöse Kniegelenksentzündung mit monatelanger stark sezernierenden Fisteln durchgemacht hatte. Schließlich war von dem behandelnden Arzt eine Heilung erzielt worden. Jedoch stand das Knie in spitzwinkeliger Kontraktur, die umgebenden Weichteile waren auf weite Ausdehnung narbig geschrumpft und fest mit den Knochen verwachsen. Daneben bestand beginnende Subluxation. Röntgenbild läßt noch eine Andeutung von Gelenkspalt erkennen. Nachdem das Knie reaktionslos geworden, hatte der behandelnde Arzt, da wegen der ausgedehnten Weichteilzerstörung ein operativer Eingriff (Sehnenverlängerung, Osteotomie) wenig aussichtsvoll erschien, monatelang mit Stauung, heißer Luft und Streckung sich vollkommen erfolglos bemüht, eine Besserung zu erzielen. Als Patientin uns überwiesen wurde, stand das Knie in einer absolut festen Kontrakturstellung von 80°. Patientin ging mit 2 Krücken. Eine 4wöchentliche Behandlung mit Stauung, Heißluft, Streckung und Quarzlampenbestrahlung ohne jeden Erfolg. Ich griff nun zur Proteinkörpertherapie, der ich manchen schönen Erfolg zu verdanken habe, worüber ich an anderer Stelle berichten werde. Ich verwende das von Ernst Friedrich Müller-Hamburg angegebene Aolan, ein unspezifisches Milcheiweißpräparat, und spritze davon alle 2–3 Tage 10 g retromuskulär ein. Schon nach der zweiten Injektion erklärte Patientin ungefragt, daß sie ein eigentümlich weiches Gefühl im Knie habe. Gleichzeitig fing die Streckung an erfolgreich zu werden. Es wurden im ganzen etwa 50 Einspritzungen gemacht mit dem Resultat, daß das Bein, ohne eine Spur örtliche oder allgemeine Reizerscheinungen zu zeigen, sich bis zur leichten Beugestellung (etwa 160°) streckte, so daß Patientin jetzt ohne jede Stütze umhergehen kann. Ich habe sie, mit einem Schienenhülsenapparat mit streckender Klinge versehen, der ein Rezidiv verhindern soll, entlassen, und will später eine Mobilisierung des nur wenig beweglichen Gelenkes mit derselben Therapie versuchen.

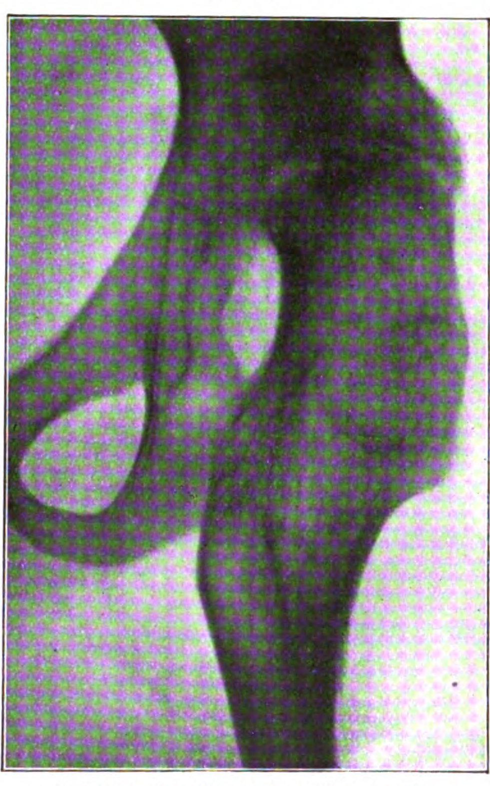
Im zweiten Falle handelt es sich um einen 23jährigen Studenten, dessen Kniegelenksentzündung von Rollier in völliger Streckversteifung ausgeheilt war. Da mich hier



das Röntgenbild noch den Gelenkspalt erkennen ließ, wandte ich auch hier neben Stauung, Heißluft und Quarzlampenbestrahlung Einspritzungen von Aolan an, sah aber von jeder mobilisierenden Bewegung ab. Auch hier erklärte der Patient nach der zweiten Einspritzung merkwürdigerweise mit denselben Worten, daß er ein weicheres Gefühl im Knie habe; objektiv ließ sich eine geringe aktive und passive Beugungsfähigkeit erkennen. Die Einspritzungen wurden nun alle 2—3 Tage wiederholt und nach der 12. Einspritzung war bereits eine Beugungsfähigkeit um 45° erreicht. Patient befindet sich noch in Behandlung und ich hoffe, noch weiter zu kommen.

Bemerken möchte ich noch, daß ich trotz mehrerer hundert Einspritzungen mit Aolan, und zwar weder nach der intramuskulären noch nach der intrakutan gemachten, jemals irgendwelche unangenehmen Nebenerscheinungen beobachtet habe. In einem einzigen Falle beobachtete ich eine Abendtemperatur von 38,2°, doch ließ sich gleichzeitig bei der betreffenden Patientin eine Angina feststellen, so daß nicht einmal sicher anzunehmen ist, daß die Injektion die Temperatursteigerung verschuldet hat.


Abb. 1.


½ Jahr nach subtrochanterer Osteotomie.

Vorsitzender:

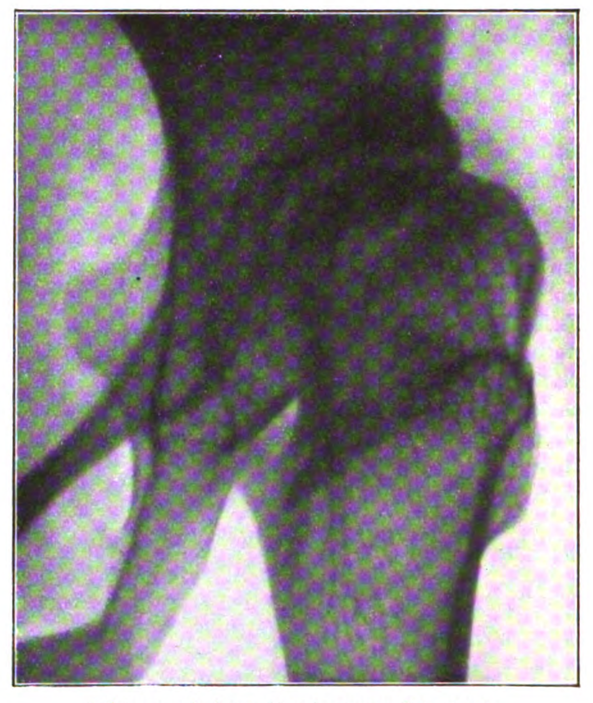
Das Wort hat Herr v. Finck-Dresden.

Herr J. v. Finck-(Charkow-) Dresden:

Mit 2 Abbildungen.

Ich möchte Ihnen verraten, warum die sogenannte wilde Kontraktur der Hüfte bei der Koxitis so vorteilhaft erscheint und warum ich bestrebt bin, diese Lage zu fördern. Bei dieser extremen Kontrakturstellung erreicht der Trochanter seinen größten Tiefstand. Wenn wir nun unmittelbar unterhalb des Trochanters den Knochen subkutan durchmeißeln und es uns gelingt, den Diaphysenschaft so unter den Trochanter zu bringen, daß er in die Verlängerung des Schenkelhalses zu liegen kommt, dann erhalten wir eine Verlängerung um 10—15 cm. Wir können also auf diese Art und Weise die so stark verkürzten koxitischen Extremitäten fast zum Ausgleich bringen. Die Technik ist nicht einfach. Es dürfen die Fragmente dabei nicht ad longitudinem auseinanderweichen oder durch brüske Redressionsmanöver noch andere Stellungen bekommen. Ich benutze meinen dreigeteilten Gipsverband. Wer ihn nicht machen kann, muß die Korrektur in Etappen in zwei bis drei Sitzungen unter Narkose machen. Etwas umständlich, aber es lohnt sich. Man muß den Diaphysenschaft erst durch Beugung unter einen rechten Winkel zum Becken bringen und nun abduzieren. Vorher Tenotomie des N. adductus longus.

Abb. 2.



7 Jahre nach der subtrochanteren Osteotomie.

Die Verlängerung kommt dadurch zustande, daß der Schenkelhals mit dem Trochanter in der extremsten Valgusstellung sich befinden.

Ich kann Ihnen hier 2 Röntgenbilder solcher von mir operierter Fälle demonstrieren, man erkennt die Valgusstellung.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Rosenfeld-Nürnberg.

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Meine Herren! Zwei Sätze für einen kleinen technischen Handgriff zur Behandlung der muskulären Kontraktur der Koxitis und der Kniegelenktuberkulose. Ich habe die mildeste Form einer Extension dadurch gefunden, daß ich jede Koxitis und jede Gonitis in der Glissonschen Schwinge extendiere, wenn ich sie eingipse. Das hat außerdem den Vorteil speziell bei Hüftgipsverbänden, daß Sie von allen Seiten bequem herankommen können. Die Kontraktur ist der muskuläre Reflex auf den arthritischen Insult infolge der Belastung des Körpers. Wenn ich den Körper am Kopf extendiere, setze ich das Körpergewicht außer Tätigkeit. Sie werden in wenigen Minuten den Ausgleich der Kontraktur finden und legen dann den Gipsverband unmittelbar auf die Haut ohne zu polstern.

Ich bitte, das nachzuprüfen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Scheel-Rostock zu seinem Referat über:

Die Behandlung der Schlottergelenke und Ankylosen nach Tuberkulose.

Leitsätze.

Von Dr. **Scheel,** Rostock.

Durch Uebungs- und physikalische Behandlung können in manchen Fällen die Ausfallserscheinungen der Schlottergelenke genügend kompensiert werden.

Gelenke, welche einer stärkeren Belastung unterworfen sind, bedürfen bei Bestehen von Schlottergelenk außerdem eines Apparates.

Für manche Fälle von Schlottergelenk ist die operative Feststellung vorzuziehen. Sie befreit vom Zwange des Apparattragens und ist bei größeren Defekten, namentlich am Schultergelenk, sobald die Drehung des Oberarmes nicht mehr aktiv gesteuert wird, und am Ellbogengelenk bei Verlust der Humerusepikondylen bei weitem überlegen.

Bei operativer Behandlung verdienen diejenigen Methoden den Vorzug, welche nicht direkt am Krankheitsherd, sondern in einiger Entfernung von diesem angreifen.

Ankylosen in funktionell günstiger Stellung bedürfen, abgesehen von der nötigen Uebung und Kräftigung, in der Regel keiner Behandlung, bisweilen ist jedoch Neigung zu ungünstiger Stellung durch fixierenden Apparat zu bekämpfen.

Ungünstige Stellungen sind bei bindegewebiger Ankylose durch Redressement, nötigenfalls in Verbindung mit Weichteiloperationen, zu verbessern. Schonender und sicherer als das Redressement führt bisweilen die Osteotomie zum Ziele, welche den Krankheitsherd vermeiden kann. Bei knöchernen Ankylosen ist das Redressement nicht angezeigt und allein die Osteotomie zur Stellungsverbesserung zulässig.

Die Wiederherstellung des Gelenks durch Gelenkplastik an Stelle der Ankylose ist nur bei ganz besonders günstigen örtlichen Verhältnissen zulässig. Sie zwingt zu Arbeit in rezidivgefährlichem Gebiete, daher ist größte Zurückhaltung zu empfehlen. Es ist jedesmal, abgesehen von Rücksichten auf den Allgemeinzustand, abzuwägen, ob die Plastik geringere Beschwerden schaffen wird als eine Ankylose in günstiger Stellung. Im Zweifelsfalle gebe man der Osteotomie den Vorzug. Eine Ausnahme bildet die doppelseitige Hüftgelenksankylose, bei welcher Beweglichmachung e i n e r Seite zu empfehlen ist.

Mit Rücksicht auf soziale Verhältnisse ist bei der Gelenkplastik zu berücksichtigen, daß es nicht immer gelingt, das Tragen orthopädischer Apparate hinterher zu vermeiden.

Funktionell unwichtige Glieder, welche durch ihre Verkrüppelung stören (Finger, mit Ausnahme des Daumens, Zehen), werden oft besser amputiert.

Herr Scheel-Rostock:

Vortrag:

Meine Herren! Trotz der ausgesprochenen konservativen Richtung, welche unstreitig heutzutage in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose vorherrschend ist, ist Heilung mit mehr oder weniger schwerer Verstümmelung in vielen Fällen nicht zu vermeiden. Ganz abgesehen davon, daß die schwierigen sozialen Verhältnisse der jetzigen Zeiten derartig lange Kuren, wie sie bei konsequenter konservativer Therapie oft notwendig sind, in vielen Fällen überhaupt nicht erlauben und zu Eingriffen nötigen, welche an sich schon eine Verstümmelung bedeuten, so gibt es auch immer noch eine Reihe von Fällen, bei welcher die konservative Therapie nicht zum Ziele führt und lebensrettende verstümmelnde Operationen notwendig werden; und eine ganze Reihe von Fällen wird es einstweilen immer noch geben, bei welchen lange dauernde konservative Behandlung zwar eine Heilung der Tuberkulose, aber eine hochgradige Störung der Funktion ergeben wird. Die zugrunde gegangenen Gelenkteile der erkrankten Knochen werden entweder mit abnormer Beweglichkeit oder abnormer Versteifung ausheilen. Der Optimismus Biers, welcher von der konservativen Behandlung sogar die unoperative Heilung ausgesprochener Ankylosen (nach seinem Vortrag auf dem letzten Chirurgenkongreß) gesehen haben will, muß der allerschärfsten Skepsis begegnen. Ein einmal fest ankylotisch versteiftes Gelenk wird ohne operative Maßnahmen nicht wieder beweglich, ein knöchern ausgefüllter Gelenkspalt bildet sich nicht wieder, auch wenn die Tuberkulose längst wieder ausgeheilt ist. Solange die Tuberkulose noch besteht, ist noch weniger das Verschwinden einer Ankylose zu erwarten, wenn es sich nicht um rein bindegewebige oder reflektorische Fixierung handelt, die man aber besser nicht als Ankylose bezeichnen sollte. Daß das von Bier als Beweis angeführte völlig ankylotische, während der Behandlung mit Beweglichkeit ausgeheilte Kniegelenk auf dem Chirurgenkongreß nur in einem Röntgenbild in frontaler Ansicht demonstriert wurde, auf welchem, namentlich, wenn eine Beugekontraktur vorlag, der Gelenkspalt durch diagonale Projektion möglicherweise überhaupt nicht zur Darstellung gelangen konnte, sei hier nur nebenbei bemerkt, Tatsache ist und bleibt, daß wir trotz aller Fortschritte, welche wir u. a. Rollier und Bier auf dem Gebiete der Tuberkulosebehandlung unstreitig verdanken, noch lange nicht in der Lage sind, Schlottergelenke und Ankylosen als Endresultat sämtlicher Behandlungsmethoden zu vermeiden, und darum müssen wir uns klar darüber sein, wie wir diese Resultate, nachdem wir sie prophylaktisch nicht haben vermeiden können, in jedem einzelnen Falle derart nachbehandeln, daß der Funktion des betroffenen Gliedabschnitts und der Gesundheit des übrigen Körpers möglichst wenig Abbruch getan wird. Es sind nicht nur rein mechanische Rücksichten hierbei maßgebend, sondern jedem Arzte werden sicherlich Krankheitsfälle häufig genug vor Augen gekommen sein,

in welchen ein funktionell ungünstig ausgeheiltes Gelenkleiden den ganzen Allgemeinzustand des Körpers, sowie die Funktion benachbarter Gliedabschnitte in einem derartig hohen Grade ungünstig beeinflußte, daß allein deswegen ein Eingriff an dem veränderten Gelenk notwendig wurde, obgleich man aus begreiflicher Scheu vor dem endlich ausgeheilten Krankheitsherde lieber vermieden hätte, ihn, oder wenigstens seine Umgebung operativ anzugreifen. Derartige allgemeine Indikationen sind gar nicht so selten, wenn auch die direkte Indikation mit Bezug auf den veränderten Gliedabschnitt selber bei weitem obenanstehen wird.

Unser Handeln wird freilich in allererster Linie immer davon beeinflußt werden müssen, ob der erkrankte Gliedabschnitt auch wirklich ausgeheilt ist. Wir werden bei der Indikationsstellung zu allererst uns immer klar legen müssen, wie es in der Gegend des früheren Tuberkuloseherdes in Wirklichkeit aussieht, ehe wir uns über die Art des notwendigen oder des erlaubten Eingriffes schlüssig werden. Hierbei dürfen wir nie vergessen, daß wohl in keinem Falle der Krankheitsherd, dessen schädliche Folgen wir beseitigen oder bessern wollen, der einzige Tuberkuloseherd im Körper unseres Patienten ist oder gewesen ist; es wird wohl bei einem ernsthaften Arzt nie vorkommen, muß aber als ein grober Kunstfehler und eine schwere Fahrlässigkeit bezeichnet werden, wenn ein derartiges Krankheitsbild in irgend eine energische Behandlung genommen wird, ohne daß der gesamte übrige Körper auf das allergenaueste auf andere Herde und auf Reste anderer Herde untersucht worden ist. Daß auch unsere modernsten Untersuchungsmethoden uns hierbei leider nur noch allzuoft im Stiche lassen, ist ein Grund mehr, in jedem Falle vorsichtig zu sein, und eingreifendere Maßnahmen überall dort zu vermeiden, wo sie nicht unbedingt geboten sind. Wir leben ja zumeist in der Anschauung, daß beim Vorhandensein von Tuberkuloseerregern im Körper und namentlich in der Blutbahn frische tuberkulöse Herde dort entstehen können, wo sich ein „locus minoris resistentiae" befindet. Eine solche schwache Stelle schaffen wir aber durch jeden operativen Eingriff. Ergibt die sorgfältigste Untersuchung einen vollkommen normalen Allgemeinzustand und eine vollkommene Ausheilung des alten Herdes an der Stelle, welche wir operativ angreifen müssen, so mögen wir berechtigt sein, auch an der Stelle des alten Herdes selbst anzugreifen. Sicher sind wir aber vor Nackenschlägen hierbei niemals. Es geht uns hierbei ebenso wie bei den alten Kriegsverletzungen, bei welchen wir immer wieder in einem gar nicht so kleinen Prozentsatze die traurige Erfahrung machen müssen, daß bei den schönsten, anscheinend völlig aseptischen Operationen zur Wiederherstellung verstümmelter Gelenke versteckte Herde abgeschwächter Infektionserreger nicht nur das ganze Resultat der Operation, sondern auch die Gesundheit des Operierten auf das schwerste gefährden. Deswegen empfiehlt es sich dringend, derartige Eingriffe nur dann vorzunehmen, wenn sie unbedingt geboten und nicht zu vermeiden sind, in allen

anderen Fällen beschränke man die operativen Eingriffe auf die Umgebung des ausgeheilten Herdes. Man kann auch auf diese Art trotz Verzichtleistung auf theoretisch mögliche idealere Erfolge noch viel Gutes stiften. Vielleicht bringt die Zukunft uns bald diagnostische Hilfsmittel, welche uns den einzelnen Fall genauer zu beurteilen erlauben, einstweilen ist aber eine gewisse Resignation noch am Platze. Daß im übrigen das Alter des Patienten und seine soziale Lage bei der Auswahl der zur Verfügung stehenden Behandlungsmethoden der Ankylosen und Schlottergelenke ebenfalls mitbestimmend sind, ist wohl derartig selbstverständlich, daß es hier nicht erst näher begründet zu werden braucht.

Im folgenden sollen allgemeine Richtlinien aufgestellt werden, nach welchen Gesichtspunkten die Folgezustände der Knochen- und Gelenktuberkulose an den einzelnen Gliedabschnitten des Körpers zu behandeln sind.

Schlottergelenke sind an den Gelenken des Rumpfes zwar möglich, kommen als solche aber wohl kaum zur Beobachtung; namentlich an den Gelenken der Wirbelsäule ist der Ausgang der Ankylose infolge der statischen Verhältnisse viel eher zu erwarten, als eine abnorme Beweglichkeit, welche wohl kaum jemals beobachtet sein wird. Die Verbindung der Rippen mit der Wirbelsäule und dem Brustbein kann durch Tuberkulose zu einem Schlottergelenk werden, auch die Kostotransversektomie wird, und zwar meistens gleich an mehreren Rippen, zu einem derartigen Zustande führen können, gewöhnlich aber ohne daß hierdurch irgendwelche erhebliche Störungen eintreten werden; ebenso werden Defekte des Brustbeins oder Schlottergelenkbildung im Sternoklavikulargelenk meist mehr kosmetisch als funktionell störend sein. Größere Defekte des Brustbeins können durch Pelotten verschlossen werden, störende abnorme Beweglichkeit der Rippen oder des Schlüsselbeines können durch Bandagen gebessert werden. Führen konservative Maßnahmen nicht zum Ziel, so ist bei absolut günstigen Fällen plastischer Verschluß statthaft. Schwieriger liegen die Verhältnisse am Kiefergelenk. Ein größerer Defekt der Mandibula im Kiefergelenk wird unter Umständen zum plastischen Ersatz nötigen, unbedingt dagegen zwingt zu einem operativen Eingriff die Ankylose eines oder beider Kiefergelenke. Hier ist aus vitalen Gründen Bildung eines neuen Gelenks möglichst an der alten Stelle notwendig. Die Ankylosen der Wirbelsäule sind, wenn sie in leidlich normaler Stellung eingetreten sind, meist ein erwünschtes Resultat, versuchen wir doch auch direkt sie zu erreichen durch Albeesche Operation und ähnliche Eingriffe (Lange), solange der Prozeß sich noch im floriden Stadium befindet. An der fertigen Ankylose der Wirbelsäule in ungünstiger Stellung können wir zurzeit operativ nichts ändern, bei jugendlichen Individuen können wir aber das Wachstum der übrigen Wirbelsäulenabschnitte kompensatorisch durch das Tragenlassen von entsprechen-

den Apparaten, durch redressierende Gipskorsette und durch Gipsbettbehandlung günstig beeinflussen.

Am Schultergelenk können geringe Grade von Schlottergelenk durch Uebung der umgebenden Muskulatur derartig ausgeglichen werden, daß andere Eingriffe, wie auch das Tragen eines Apparates sich erübrigen. Stärkere Grade verlangen Tragen eines Apparates, die Behandlung mit diesem ist jedoch umständlich, sobald die Drehung des Oberarmes nicht mehr aktiv gesteuert wird. Erlauben die Verhältnisse einen operativen Eingriff, so ist daher die Arthrodese in günstigen Fällen der Apparatbehandlung vorzuziehen. Gelenkplastik wird in den wenigsten Fällen nach Tuberkulose möglich sein, namentlich nicht, wenn die Pfanne in höherem Grade zerstört ist und auch die Muskelansätze am Oberarm verloren gegangen sind. Es ist aber zu berücksichtigen, daß bei großen Defekten des Schultergelenks auch die Arthrodese bisweilen recht schwierig sein kann. Die Ankylose des Schultergelenks ist ein erwünschter Zustand, wenn sie in günstiger Stellung, d. h. in Abduktion und mäßiger Innenrotation erfolgt ist. Ist sie, wie leider nur zu häufig, in Adduktion eingetreten, so ist eine Stellungskorrektur bei sicherer Ausheilung des Herdes anzuraten. Durch Brisement ist ein knöchern versteiftes Schultergelenk nicht sicher richtig zu stellen, man wird hierbei Fraktur an anderen Stellen, als man wünscht, nicht ausschließen können, daher ist Osteotomie peripher vom Herd vorzuziehen; überhaupt stellt das Brisement stets einen weniger schonenden Eingriff wegen seiner schlechteren Lokalisierbarkeit dar und bedeutet für den alten Tuberkuloseherd einen größeren Reiz als die stets genau lokalisierbare Osteotomie. Die Gelenkplastik am ankylotischen Schultergelenk ist nicht indiziert, da die Ankylose, nötigenfalls nach Korrektur durch Osteotomie, ein genügend gutes funktionelles Resultat ohne die Gefährdung des Allgemeinzustandes gewährt, welche bei einer Gelenkplastik im Bereich des alten Herdes nicht ausgeschlossen werden kann. Das ankylotische Schultergelenk ist bei guter Stellung auch auf jeden Fall einem nicht vollkommen sicheren beweglichen Schultergelenk vorzuziehen, da bei diesem immer die Gefahr der habituellen Luxation besteht.

Am Ellenbogengelenk ist das Schlottergelenk ebenfalls äußerst störend. Leichte Grade, namentlich wenn die wichtigsten Muskelursprünge und Muskelansätze in der Umgebung des Ellenbogengelenks erhalten sind, bedürfen bisweilen nur einer reinen Uebungsbehandlung, damit das Gelenk wieder funktionsfähig wird, höhere Grade von seitlicher Abweichung lassen sich durch Apparatbehandlung ebenfalls meist noch gut bekämpfen, dagegen ist die Apparatbehandlung sehr schwierig, sobald die Humerusepikondylen fehlen, und dadurch die Drehbewegung des Unterarms gegen den Oberarm auch im Apparat ohne Schulterfixierung nicht mehr gesteuert werden können. Bei großen Defekten, aber erhaltenem

Ansatz der Ellenbogengelenkstrecker und -beuger dürfte auch nach Tuberkulose Operation und Schienenhülsenapparat nach Götze sehr wohl angebracht sein. Bei irreparabler Zerstörung dieser Muskelansätze ist die Arthrodese in Betracht zu ziehen. Bei Ankylosen des Ellenbogengelenks ist die Stellung maßgebend, in welcher das Gelenk versteift ist. Eine Ellenbogengelenkplastik sollte abgesehen von der Berücksichtigung der allgemeinen Indikation am ankylosierten Gelenk nur bei durchaus günstigen technischen Vorbedingungen ausgeführt werden, im übrigen ist eine Ankylose in fehlerhafter Stellung besser durch Osteotomie zu behandeln, da die Ankylose in funktionell guter Stellung dem Schlottergelenk des Ellenbogens durchweg überlegen ist.

Bei Ankylose des Ellenbogengelenks ist das Verhalten des Radius mit Rücksicht auf die Pro- und Supination von besonderer Wichtigkeit. Es kann zum Beispiel der Fall eintreten, daß das Radiusköpfchen verloren gegangen ist und eine Ankylose nur zwischen Humerus und Ulna besteht. In diesem Falle kann die Pro- und Supination erhalten sein und selbstverständlich wird man sich nicht bemühen, dann eine Ankylose des Radius im Ellenbogengelenk noch besonders herbeizuführen, falls nicht ganz besondere Verhältnisse dazu zwingen sollten. Dieses könnte aber nur dann in Frage kommen, wenn die wichtigsten Muskelansätze am Radius verloren gegangen sind, nämlich die des Pronator teres, Supinator, sowie Brachioradialis. Praktisch wird diese Möglichkeit wohl kaum jemals in Frage kommen. Die Versteifung des Ellenbogengelenks in völliger Supination, wie man sie leider auch bei ausgeheilten Tuberkulosen, die jahrelang in falscher Stellung fixiert worden sind, sieht, bedingt stets einen operativen Eingriff; in solchen Fällen ist die Osteotomie des Radius distal vom Ellenbogengelenksende eventuell mit Interposition zur Bildung eines neuen Gelenks indiziert.

Das Schlottergelenk des Handgelenks läßt sich meist durch Apparat, welcher die Hand in Pronation und Dorsalflexion bringt, derart bessern, daß eine operative Behandlung nicht ohne weiteres angezeigt ist. Im übrigen kommen Fasziodese, Tenodese der Handgelenksstrecker und künstliche Gelenkbänder zur Behandlung des Schlottergelenks hier in Frage; die Auswahl der einzelnen Methoden richtet sich auch danach, in welchem Umfange die Weichteile zugrunde gegangen sind. Geringe Grade von Schlottergelenk lassen sich oft durch einfache Uebungsbehandlung kompensieren, doch sind auch bei den geringen Graden abnorme Stellungen des Handgelenks, wie Klumphand usw. nicht selten, welche durch Uebungsbehandlung allein nicht dauernd bekämpft werden können. Bei der Ankylose des Handgelenks ist wiederum die Frage ausschlaggebend, in welcher Stellung des Handgelenks und des peripheren Radioulnargelenks die Fixierung eingetreten ist. Bei Pronation über die Mittelstellung hinaus und Dorsalflexion von mindestens 15—20° aufwärts ist die Korrektur einer an sich beschwerde-

freien Ankylose nicht indiziert, falls nicht gleichzeitig eine störende Abweichung nach der ulnaren oder radialen Seite besteht. Volarflexion zwingt zu einer Stellungsverbesserung, weil die Kraft der Fingerbeuger nicht genügend ausgenutzt werden kann, desgleichen die Versteifung in Supination. Bei günstigen Verhältnissen kann die Gelenkplastik hier gute Resultate liefern. Sowie die Aussichten aber unsicher sind, ist auf jeden Fall eine Ankylose in guter Stellung vorzuziehen, sofern der Beruf nicht unbedingt einen gewissen Grad von Beweglichkeit des Handgelenks verlangt.

An den Fingergelenken ist bei Schlottergelenk außer am Daumen durch Uebung meist eine leidlich funktionelle Anpassung zu erreichen. Bei störender Haltung der veränderten Finger kommt Amputation in Frage, unter Umständen, wenn besonderes Gewicht auf den Finger gelegt wird, plastischer Ersatz der zugrunde gegangenen Gelenkteile. Der Daumen muß selbstverständlich erhalten bleiben; wegen seiner wichtigen funktionellen Aufgabe muß er im Fall eines Schlottergelenks entweder möglichst vollkommen unter Erhaltung seiner Beweglichkeit wieder hergestellt werden, oder durch Arthrodese gebrauchsfähig gemacht werden. Auf die Stellung des Daumens, namentlich auch auf die Erhaltung der Opposition und Abspreizungsmöglichkeit ist besonders zu achten. Ein dem Handteller ankylotisch eng anliegender Daumen ist verhältnismäßig wertlos. Besteht bereits eine Ankylose, so ist zu prüfen, inwieweit dieser Zustand die Funktion schädigt und inwieweit durch Gelenkplastik die Funktion zu bessern ist, ohne daß der Zustand in das Gegenteil umschlägt und eine allzugroße abnorme Beweglichkeit noch größeren Schaden anrichtet, als die vorher bestehende Ankylose. Bei den übrigen Fingern ist eine störende Ankylose wesentlich nach sozialen Rücksichten zu behandeln. Neben Plastik und Stellungskorrektur durch Osteotomie kommt die Amputation in Frage. Indiziert ist sie namentlich bei schlechtem Allgemeinzustand und bei schlechten sozialen Verhältnissen, welche eine längere und weniger sichere Behandlung verbieten.

An den Gelenken der unteren Extremitäten beherrschen die wichtigen statischen Verhältnisse vollkommen das Bild. Der hohe Druck, welchem sämtliche Gelenke hier ausgesetzt sind, verlangt klare mechanische Verhältnisse. Fast durchweg kann man daher vorausschicken, daß Ankylosen in günstiger Stellung an der unteren Extremität beweglichen Gelenken mit zweifelhafter mechanischer Sicherheit unbedingt vorzuziehen sind.

Von den Störungen nach Beckenknochentuberkulose im Bereich der Synchondrosis sacroiliaca und der Symphyse kann hier abgesehen werden, da außer Ankylosen der Synchondrose, die praktisch kaum irgendwelche Erscheinungen hervorrufen werden, wohl kaum jemals störende Folgen dieser Erkrankungen beobachtet werden. Sind operativ größere Teile des Beckenringes entfernt worden, so kommt allein das Tragen entlastender Apparate in Frage.

Schlottergelenksbildung im Bereich des Hüftgelenks ist sehr viel häufiger. Bei der schwierigen Lage des Hüftgelenks ist ein plastischer Ersatz des Hüftgelenks, sobald größere Teile des Kopfes und der Pfanne verloren gegangen sind, schwierig, auch die Fixierung des Femur nach Art der Lexerschen Behandlung irreponibler Hüftluxationen ist bei der Tuberkulose entschieden mit großer Vorsicht selbst in den Fällen anzuwenden, in welchen sie an sich technisch möglich wäre. Die verhältnismäßig ungünstigen Erfahrungen bei der Resektion des Hüftgelenks nötigen zu dieser Vorsicht, wenngleich ohne weiteres zuzugeben ist, daß die hohe Mortalität bei der Resektion tuberkulöser Hüftgelenke zu einem großen Teil darauf zurückzuführen ist, daß die Fälle an sich schon ungünstig lagen und die Operation während des floriden Stadiums ausgeführt wurde. Bei der großen Tiefe, in welcher man zu arbeiten gezwungen ist, ist aber jeder Eingriff am Hüftgelenk gerade mit Rücksicht auf das Rezidiv jedesmal ganz besonders genau zu erwägen. Tritt im Anschluß an eine Fingergelenksplastik ein Rezidiv auf, so kann unter Umständen noch immer amputiert werden, am Hüftgelenk bedeutet ein derartiges Rezidiv aber stets ein äußerst ernst zu nehmendes Ereignis. In der Hauptsache kommt daher für das Schlottergelenk des Hüftgelenks die Behandlung mit entlastendem Apparat in Frage, eventuell mit gleichzeitiger Extension. Durch Korsett mit Trochanterstütze wird in der Regel kein genügender Halt gegeben sein können, ohne daß ein unerträglicher Druck ausgeübt wird. Die Verhältnisse liegen hier statisch gewöhnlich ungünstiger, als bei der veralteten angeborenen Hüftluxation. Die Ankylose des Hüftgelenks bringt mancherlei Beschwerden mit sich, ist an sich aber ein besseres Resultat, als das ausgesprochene Schlottergelenk. Die günstigste Stellung für die Ankylose ist die Versteifung in geringer Abduktion und Außenrotation, welch letztere nur mäßig über die Mittelstellung hinausgehen darf und Streckung von etwa 150—160°. In dieser Stellung macht sowohl das Sitzen wie das Stehen am wenigsten Beschwerden. Die leichte Beugung von 20—30° kann im Stehen durch Lordose der Lendenwirbelsäule leicht kompensiert werden, während beim Sitzen Kyphosierung der Lenden- und Brustwirbelsäule auch noch ein bequemes Sitzen möglich macht. Besteht diese oder eine ihr nahekommende Stellung des Hüftgelenks einer Seite, so greift man am besten das Gelenk nicht weiter an. Abweichende Stellungen werden am besten durch subtrochantere Osteotomie korrigiert. Bei den Erfolgen der Gelenkplastik in der Kriegschirurgie lockt es natürlich sehr, auch nach ausgeheilter Tuberkulose versteifte Hüftgelenke plastisch zu mobilisieren. Solange wir aber das Rezidiv nicht vollkommen beherrschen können, ist dieser Eingriff als ein Glücksspiel anzusehen und nur bei doppelseitiger Ankylose des Hüftgelenks statthaft, weil bei diesem Zustande ein Gelenk unbedingt beweglich sein muß, wenn das Leben für den befallenen Menschen nicht zu einer Qual werden soll.

Das Schlottergelenk des Kniegelenks läßt sich durchweg durch Apparate mit oder ohne Entlastung erträglich gestalten. In besonders günstig liegenden Fällen können vielleicht künstliche Seitenbänder Nutzen stiften, doch ist man nie sicher, ob durch sie der Apparat unentbehrlich wird. Derartige operative Eingriffe kommen höchstens bei geringen Graden abnormer Beweglichkeit, wie sie nach ausgeheiltem Fungus oder namentlich nach lang bestehenden Ergüssen auftreten können. Ist der innere Bandapparat zugrunde gegangen, so resultieren meistens derartige Störungen, daß die Verstärkung des äußeren Bandapparates nicht ausreicht. Bestehen noch größere Knochendefekte, so ist die operative Wiederherstellung meist äußerst schwierig und auch nicht ungefährlich, die Arthrodese wird bei nicht allzu großen Defekten meist möglich sein. Es ist aber abzuwägen, welcher Zustand in jedem Einzelfalle für den Kranken die größere Belästigung bedeutet. Einzelne Berufe mit vorwiegend sitzender Tätigkeit verlangen unter Umständen ein bewegliches Gelenk. Diese sind mit Apparat besser daran, als mit einem versteiften Gelenk. Wer seine Beine viel beanspruchen, namentlich viel Stehen muß, braucht ein festes Kniegelenk, auf welches er sich verlassen kann. Für solche Fälle ist daher die Arthrodese vorzuziehen, wenn sie technisch derart möglich ist, daß hinterher kein belästigender Apparat getragen werden muß, jedenfalls nicht für dauernd, denn es ist wohl selbstverständlich, daß nach jeder Stellungskorrektur mehr oder weniger lange Zeit prophylaktisch Apparate getragen werden müssen, welche das Wiedereintreten fehlerhafter Stellungen solange verhüten, als eine derartige Gefahr noch besteht. Die Behandlung der Ankylose des Kniegelenks richtet sich nach der Stellung des Gelenks und nach den Ansprüchen, welche der Kranke an das Gelenk stellen muß, wie bereits aus den Ausführungen über die Behandlung des Schlottergelenks hervorgeht. Fehlerhafte Stellungen des Kniegelenks müssen durch Osteotomie beseitigt werden. Der örtliche Befund wird jedesmal vorschreiben, ob dieser Eingriff an der Tibia oder am Femur vorzunehmen ist. Ist eine Gelenkplastik erwünscht und statthaft, so ist im übrigen der Zustand des Gelenks maßgebend. Beruht die Ankylose auf einer alten Resektion unter Entfernung der Kniescheibe, so sind die Aussichten auf ein gebrauchsfähiges Kniegelenk natürlich derart gering, daß bei fehlerhafter Stellung des Gelenks nur die Osteotomie in Frage kommt. Der Fall, daß unbedingt ein bewegliches, wenn auch funktionsunfähiges, also nur passiv streckbares Kniegelenk gewünscht wird, dürfte in der Praxis nicht allzuoft vorkommen. Die Verhältnisse werden nach der Resektion auch durchweg so ungünstig liegen, daß dieser Gedanke wohl kaum jemals ernsthaft erwogen werden wird. Besteht daher eine Kniegelenksankylose in guter Stellung, d. h. in Streckung von 170—175° oder annähernd in diesem Winkel, steht der Unterschenkel nicht in seitlicher Abweichung, nicht im Sinne des Genu valgum oder varum, und besteht keine übermäßige Einwärts- oder Auswärtsdrehung, so empfiehlt

es sich im allgemeinen, nach überstandener Tuberkulose nicht am Kniegelenk zu rühren.

(Schlottergelenke im oberen Tibio-Fibular-Gelenk, sowie Ankylosen desselben sind praktisch ohne besondere Bedeutung, es sei denn, daß bei hochgradiger Verkürzung der Tibia eine störende Luxation der Fibula eingetreten ist, welche Resektion derselben notwendig machen kann. Größere Defekte der Fibula sind im allgemeinen funktionell belanglos, dagegen sind Defekte des Schienenbeines außerordentlich störend für die Statik des Beines und eventuell durch plastischen Ersatz bei günstigen Bedingungen zu behandeln, sonst durch entlastenden Schienenhülsenapparat.)

Am Sprunggelenk ist Schlottergelenk, wie es z. B. nach Resektion des Gelenks mit mangelhafter Konsolidierung, sowie nach Exstirpation des Talus oder Kalkaneus eintreten kann, äußerst störend. Entlastender Schienenhülsenapparat ist notwendig, sobald bei der Belastung durch den direkten Druck Beschwerden bestehen, die durch einen einfachen, nicht entlastenden Apparat nicht behoben werden können. Geringe Grade von Schlottergelenk nach ausgeheilter Tuberkulose können bisweilen durch orthopädischen Schuh mit festem Schaft genügend unterstützt werden, fehlen dagegen größere Teile, namentlich auch die Malleolen, so daß starke seitliche Beweglichkeit besteht, so kommt man hiermit durchweg nicht zum Ziel. Die Ankylose des Sprunggelenks, sowohl an Stelle des oberen wie des unteren Sprunggelenks ist einem ungenügend belastungsfähigen, oder abnorm beweglichen Sprunggelenk entschieden vorzuziehen. Es erscheint nicht ohne weiteres gerechtfertigt, ein ankylotisches Sprunggelenk zu mobilisieren. Ist die Stellung ungenügend, d. h. besteht übermäßiger Spitzfuß, welcher über die Verkürzung des Beines hinausschießt, sowie Hackenfuß mit hochgradiger Dorsalflexion des Vorderfußes, oder ausgesprochene Valgus- oder Varusstellung, oder starke Ein- oder Auswärtsdrehung des ganzen Fußes um die Längsachse des Unterschenkels, so ist Stellungsverbesserung durch Osteotomie in der Umgebung des alten Herdes der Gelenkplastik im Prinzip vorzuziehen, da die statischen Verhältnisse des neugebildeten Sprunggelenks in der Mehrzahl der Fälle keine idealen werden. Die Anschauungen über den Wert der Arthrodese im Verhältnis zu der Gelenkplastik am Sprunggelenk sind geteilt, es herrscht hier die gleiche Meinungsverschiedenheit, welche früher über die Indikationsstellung der Arthrodese (bzw. Tenodese, Fasziodese usw.) und der Sehnenverpflanzung am Sprunggelenk nach Kinderlähmung geherrscht hat und welche dann später sich auf die Indikationsstellung zur Arthrodese und der unstarren Fixierung des Gelenks durch Tenodese usw. beschränkt hat. Auch bei der Nachbehandlung der Tuberkulose ist beim Sprunggelenk ein Zweifel wohl erlaubt, ob in gebirgiger Gegend ein ausgesprochenes Schlottergelenk des Sprunggelenks, namentlich wenn auch der aktive Bewegungsapparat gestört ist, nicht besser durch unstarre Fixie-

rungsmethoden entweder durch Apparat oder Fasziodese usw. befestigt wird, sofern dies technisch möglich ist und an Stelle einer Ankylose ein, wenn auch mangelhaft bewegliches Gelenk anzustreben ist. Die Arthrodese hat aber stets den Vorzug, daß sie etwa vorhandene empfindliche Teile gegenüberliegender Flächen aus dem Bewegungsmechanismus ausschaltet und dadurch ungestörte Belastung ermöglicht.

Schlottergelenke durch Verlust größerer Gelenkanteile im Chopartschen oder Lisfrankschen Gelenk verlangen, sofern nicht soziale Rücksichten, oder sehr geschwächter Allgemeinzustand entweder die Amputation vernotwendigen, oder überhaupt jeden operativen Eingriff verbieten, die Arthrodese. Ist diese nicht angezeigt, so kommt ein Schienenhülsenapparat in Frage, welcher auch beim Abwickeln die Last des Körpergewichts auf den Kalkaneus bzw. die Angriffsflächen des Apparates und Unterschenkels fortleitet; in leichten Fällen wird sogar ein kräftig gearbeiteter Stiefel mit versteiftem Schaft und starrer Sohle ausreichen. Es kommt auch hier wie überall sehr darauf an, sich nicht auf ein starres Schema festzulegen, sondern von Fall zu Fall sich nach den Verhältnissen zu richten. Ankylosen im Bereich dieser Gelenke gehören zu den erwünschten Ausgangserscheinungen der Tuberkulose, wenn sie in einer funktionell zweckmäßigen Stellung erfolgt sind. Deforme Stellungen sind durch Osteotomie in rezidivsicherem Gebiet zu beheben, sofern keine allgemeine Indikation gegen den Eingriff vorliegt, andernfalls muß das Schuhzeug oder ein etwaiger Apparat derartig konstruiert werden, daß ein möglichst ungehindertes Abwickeln des Fußes erreicht wird.

Schlottergelenke der Zehen sind belanglos, abgesehen von größeren Defekten der Metatarsen im Grundgelenk der ersten und fünften Zehe. Der hierdurch veränderte Auftrittsmechanismus erfordert zum mindesten Einlagen, wie sie zur Bekämpfung der Senkung des queren Fußgewölbes in frontaler Richtung gebräuchlich sind. An den übrigen Zehengelenken kann bei Schlottergelenk der Zustand nur dann lästig werden, wenn die Zehen sich derartig aus ihrer normalen Lage herausgezogen haben, daß sie Schwierigkeiten in der Anfertigung des Schuhzeuges und Geschwürbildung durch Druck bedingen. In solchen Fällen ist die Amputation entschieden vorzuziehen, zumal auch die Frage des Schuhzeugs aus pekuniären Gründen heutzutage oft recht heikel ist. Ankylosen der Zehengelenke in den Grundgelenken sind namentlich bei Beugestellung außerordentlich lästig. Das Bild der Beugekontraktur der großen Zehe ist in letzter Zeit des öfteren erörtert. Das Abwickeln ist durch sie außerordentlich erschwert. Wenn möglich, ist die Versteifung durch Gelenkplastik zu heben. Ist dies nicht möglich, so ist die Amputation zu wählen, da der Verlust der Zehen, abgesehen davon, daß die kurze Fußmuskulatur Teile ihrer Ansatzpunkte verliert und ein wichtiger, durch das Schuhzeug allerdings beim Erwachsenen meist mehr oder weniger bereits

ausgeschalteter Faktor zur Erhaltung der Elastizität der Fußwölbung vernichtet wird, an sich belanglos ist. Bei störenden Ankylosen der Mittel- und Endgelenke wird man wohl kaum komplizierte Operationsmethoden wählen, sondern gewöhnlich zur Amputation greifen.

Bei allen diesen Folgezuständen der Tuberkulose am Fuß muß man stets ein besonderes Augenmerk der sachgemäßen Stützung des Fußgewölbes in seinen gesamten Anteilen zuwenden, wenn einesteils die Ausheilung erst kurze Zeit zurückliegt, und daher eine weitere Verbiegung trotz eingetretener Ankylose bei der Belastung in Aussicht steht, oder anderenteils die Operation und Stellungskorrektur erst kurze Zeit zurückliegt, so daß ebenfalls die Belastung das Resultat gefährden wird.

An der unteren Extremität ist auf diese Furcht vor der Schädlichkeit der Belastung überhaupt stets besondere Rücksicht zu nehmen. Jede Osteotomie an einem Abschnitt der unteren Extremität und jede frische Ankylose erfordert langdauernde Kontrolle und prophylaktische Apparatbehandlung. An der oberen Extremität ist die Belastung weniger schädlich, als das Eigengewicht der Extremität. Auch an dieser muß in frischen Fällen bei Ausheilung in Ankylose und nach operativen Eingriffen genau nach dem gleichen Modus verfahren werden.

Sowohl an der oberen, wie an der unteren Extremität ist ein weiterer, unter Umständen schädlicher Faktor die Wirkung des Muskelzuges, welche ebenfalls stets genau individuell bekämpft werden muß. Das bekannteste Beispiel hierfür ist wohl die Beugekontraktur des Kniegelenks nach Resektion. Der Muskelzug muß schon beim Operationsplan berücksichtigt werden. Die Behandlung hat sich auch danach zu richten, welche Teile des aktiven Bewegungsapparates, teils durch die Krankheit, teils durch frühere operative Eingriffe außer Funktion gesetzt oder zugrunde gegangen sind. Zum Beispiel ist jede Gelenkplastik solange kontraindiziert, als nicht festgestellt ist, daß genügend Muskelkraft vorhanden ist, um das Gelenk später in der gewünschten Richtung bewegen und fixieren zu können; auch bei Arthrodesen ist genau zu berücksichtigen, in welchem Sinne die Muskelmechanik auf das festgestellte Gelenk (ganz besonders bei jugendlichen Individuen, bei welchen ungleiche Verteilung des Muskelzuges zu sekundären Deformitäten führen kann), wirken wird. Ergibt das Querschnittverhältnis der Muskulatur und ihrer veränderten Wirkungsweise nach Ausschaltung des Gelenks einen stark überwiegenden einseitigen Muskelzug, so muß dieser schon von vornherein geschwächt werden, unter Umständen sogar ganz ausgeschaltet werden, ehe er Gelegenheit hat, seine schädliche Wirkung zu entfalten. Der Verlust wichtiger Sehnenansatzpunkte kann zur Bekämpfung hierdurch bedingter störender Stellungen gelegentlich auch eine typische Muskelverlagerung vernotwendigen. An bereits kontrakturierten Gelenken sind nötigenfalls plastische Operationen am aktiven Bewegungsapparat notwendig, um später ihre Gebrauchsfähigkeit

wieder in die Erscheinung treten zu lassen. In diesem Zusammenhang muß auch an die Gefahr eines übermäßig schnellen Ausgleiches spitzwinkliger Kontrakturen erinnert werden, welche durch Möglichkeit von Ueberdehnung, oder sogar Einrissen vorher verkürzter wichtiger Weichteile besteht.

Im großen und ganzen muß man heutzutage noch anerkennen, daß bei der Behandlung der Ankylosen und Schlottergelenke nach Tuberkulose der schonendste Eingriff stets der beste ist, sofern er die Funktion des verstümmelten Gliedabschnittes und die Fernwirkung dieser Verstümmelung auf den übrigen Organismus genügend günstig beeinflussen kann. Hätten wir ein sicheres Mittel, festzustellen, ob wir bei größeren Eingriffen im Bereich des alten Herdes kein Wiederaufflackern der Tuberkulose auslösen werden, so wäre in manchen Fällen die Gelenkplastik, sowohl bei Ankylose wie auch beim Schlottergelenk, warm zu empfehlen. Solange wir aber mit unserer Erkenntnis noch nicht so weit sind, müssen wir zurückhaltend sein und die Methoden, welche entweder keinen operativen Eingriff, oder wo dieser nicht zu vermeiden ist, nur einen operativen Eingriff abseits des alten Herdes fordern, vorziehen und darauf hinwirken, daß wir durch frühzeitige Erfassung aller Knochentuberkulosen, durch Belehrung der Aerzte, durch Ausbau der konservativen Heilmethoden, sowie durch richtige Auswahl der einzelnen Fälle für diese möglichst wenig Schlottergelenke und Ankylosen zur Behandlung bekommen und daß in den Fällen, in welchen ein derartiger Mißerfolg tatsächlich nicht zu vermeiden ist, die Verstümmelung wenigstens unter Erreichung des jeweils möglichen besten funktionellen Resultats von vornherein Platz greift. Wie bei der Tuberkulose überhaupt, ist auch mit Rücksicht auf ihre schädlichen Folgeerscheinungen an den Knochen und Gelenken die Prophylaxe der allerwichtigste Teil.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schepelmann-Hamborn.

Herr Schepelmann-Hamborn:

Meine Herren! In der Behandlung der fibrösen Kontrakturen tuberkulöser Gelenke vermeide ich jede brüske Handlung, da sie nur zu leicht zum Wiederaufflackern des Entzündungsprozesses und zu paraartikulären Frakturen der Gelenkenden führen kann. Lediglich durch sorgfältigste Lagerung, welche an sich geeignet ist, die fehlerhafte Stellung günstig zu beeinflussen, und durch mehr oder weniger intensive und langdauernde Streckverbände strebe ich dem Ziele zu. In besonders hartnäckigen Fällen bietet dabei der Steinmannsche Nagel oder die Rehsche Zange gute Dienste. Natürliche und künstliche Sonnen- und Luftbäder und gute Ernährung unterstützen mich bei meinen Maßnahmen. Zieht sich eine Korrektur besonders lange hin, so suche ich Bettruhe und Krankenhauspflege auch einmal durch Gipsverbände oder Schienenapparate zu unterbrechen und die Patienten damit nach Haus zu entlassen.

Ausnahmslos kommen diese Gipsverbände und Schienenapparate dann zur Verwendung, wenn die Kontraktur beseitigt ist und es nun gilt, ihren Wiedereintritt zu verhüten.

Ist ein Gelenk infolge durchgemachter Tuberkulose knöchern versteift oder bindegewebig völlig fixiert und die Stellung der Gliedmaßen eine ungünstige, so kann unser

Handeln im Gegensatz zu den Kontrakturen nur ein blutig-operatives sein. Wie wir dabei vorgehen, richtet sich zunächst einmal darnach, ob das Gelenk noch Reizerscheinungen aufweist oder nicht.

Im ersteren Falle würde das Antasten des Gelenkes nur zum Wiederaufflackern des alten Prozesses führen. Hier muß die Operation eine parartikuläre sein, lediglich bedacht auf Wiederherstellung guter Form, nicht aber der Beweglichkeit.

An der Hüfte kommt dabei die subtrochantere schräge Osteotomie in Frage, während ich am Knie vom Payrschen medialen Längsschnitt aus das Femur dicht oberhalb des Gelenkes durchmeißle. Mit Hilfe des Steinmannschen Nagels erreichte ich eine allmähliche Streckung des Gelenkes, dessen Weiterbehandlung nun im wesentlichen nach den Grundzügen geschieht, die ich vorhin bei den Kontrakturen erwähnte. Welche gewaltigen Deformitäten sich so beseitigen lassen, zeige ich an der Hand von photographischen und Röntgen-Diapositiven von Patienten mit recht- oder gar spitzwinklig ankylosierten Hüft- und Kniegelenken, die nach der Behandlung größtenteils zur vollkommenen Normalstellung kamen.

Ist die Tuberkulose lange genug ausgeheilt, liegen mindestens 3—5 Jahre seit der Zeit zurück, seitdem die Gliedmaße wieder kräftig gebraucht und schmerzfrei war, ergibt das Röntgenbild keine sicheren Zeichen mehr für eine durchgemachte Tuberkulose, sind die Muskeln gut entwickelt und die Nahrungsverhältnisse günstig, so kommt auch bei Ankylosen in guter Stellung die operative Mobilisierung in Frage. Welche Bewegungs- und Gebrauchsfähigkeit man dabei erreichen kann, habe ich bereits andernorts[1]) durch Demonstration von Patienten, Diapositiven und kinematographischen Aufnahmen gezeigt.

Bei starken Winkelstellungen ist es naturgemäß sehr schwer, gleich primär eine genügende Beweglichkeit zu erzielen. Nach der Arthrolyse vergeht immer ein mehr oder weniger langer Zeitraum, ehe die Gliedmaße gestreckt ist, und während dieser Zeit pressen sich die durchgesägten Gelenkenden infolge der Spannung der kontrakturierten Muskeln derart aufeinander, daß die Erzeugung eines freien Gelenkspaltes, wie er zur Mobilisierung nötig ist, selten gelingt. Würde man aber stärker distrahieren, so wären Kreislauf- und Innervationsstörungen die unausbleiblichen Folgen.

Immerhin habe ich hin und wieder Fälle gehabt, wo es trotz erheblicher Kontraktur doch noch gelang, neben der Geraderichtung der Gliedmaßen primär eine Beweglichkeit zu erzielen, und speziell an einigen Patienten mit winkliger Ankylose in Hüften und Knien, den als Standardgelenken für die Prüfung der Brauchbarkeit einer Gelenkmobilisiermethode geltenden Gelenken, zeige ich Ihnen im Bilde die erreichten Erfolge, die bei der Hüfte sogar der Norm nahe kommen. Um aber nicht nur das bedeutende Be-

[1]) Ziele und Wege der Arthroplastik. Münchner med. Wochenschr. 1917, Nr. 7. — Die funktionelle Arthroplastik. v. Bruns Beitr. 1919, Bd. 108, Heft 5. — Die volkswirtschaftliche Bedeutung der operativen Knochenverlängerung und Gelenkmobilisation. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 14. — Die Enderfolge der Gelenkneubildung. Demonstrationsvortrag auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Berlin 30. März 1921. — Ueber die blutige Beweglichmachung versteifter Gelenke. Demonstrationsvorträge auf den militärärztlichen Abenden in Duisburg am 14. Februar 1917, 11. April 1917, 13. Juni 1917, 14. November 1917, im Verein der Aerzte zu Halle a. S. am 26. Januar 1921, in der Vereinigung der rheinisch-westfälischen Berufsgenossenschaften am 30. Oktober 1920 im Krankenhaus Bergmannsheil zu Bochum, im Hauptversorgungsamt Münster i. W. vor den Aerzten Münsters und den Versorgungsärzten des ehemaligen VII. Armeekorps am 23. Oktober 1920 und 18. März 1921, auf der wissenschaftlichen Wanderversammlung der Aerzte des westlichen Ruhrbezirkes in Hamborn am 8. Mai 1921.



wegungsausmaß, sondern auch die praktische Brauchbarkeit der operierten Gelenke zu zeigen, führe ich Ihnen im Film ein an schwerer Tuberkulose der Wirbelsäule und der Hüfte erkranktes Kind vor, das ich einige Jahre nach Ausheilung der rechten Hüfte in winkliger Ankylose zur Gelenkoperation bekam.

Im Film erkennen Sie, wie gewandt sich das Kind bewegt, wie es die operierte Hüfte biegt, streckt, adduziert, spreizt, dreht, wie rasch und sicher es Leitern auf- und abklettert, Kniebeuge, Hocken, Rumpfbeugen usw. ausführt.

Fasse ich meine Erfahrungen zusammen, so kann ich folgendes sagen: Bei der Ankylose eines ehemals tuberkulösen Gelenkes in Winkelstellung muß stets operiert werden, und zwar bei noch bestehenden Reizerscheinungen parartikulär im Gesunden unter Verzicht auf Beweglichkeit, bei restloser Ausheilung der Tuberkulose intraartikulär zur Erzielung einer möglichst günstigen Stellung. Es ist sehr schwer, in e i n e r Sitzung neben der Streckung auch noch Beweglichkeit zu erzielen, aber nicht unmöglich und daher stets zu versuchen. Ist die Ankylose des ehemaligen tuberkulösen Gelenkes in guter Stellung erfolgt, so ist operative Mobilisierung nur relativ indiziert; gefordert werden müssen dazu der gute Wille des Patienten, günstige Narbenverhältnisse, genügend entwickelte Muskeln, Fehlen von Innervations- und Kreislaufstörungen und namentlich aber klinisch und radiologisch restlose Ausheilung der Tuberkulose.

Vorsitzender:

Ich schließe die Sitzung.

Schluß pünktlich um 1/2 5 Uhr.

Zweite Sitzung.

Donnerstag, den 19. Mai 1921, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Meine Herren, ich eröffne die Sitzung. Wir treten sofort in die Verhandlungen über

Rachitis

ein.

Das Wort hat Herr Müller - Berlin zu seinem Vortrag über:

Das gesamtklinische Bild, Theorien der Ursachen und diätetische Behandlung der Rachitis.

Leitsätze.

Von Prof. Dr. **Erich Müller,** Berlin.

Die Rachitis ist eine allgemeine Stoffwechselstörung (die richtige Schwester der Osteomalazie), die, weil sie einen wachsenden Körper trifft, zur Entwicklungsstörung wird.

Sie tritt sehr früh auf, sicherlich schon in den ersten Lebenswochen, ja vielleicht öfters schon vor der Geburt, da Kraniotabes sich schon im 2. und 3. Lebensmonate zeigt.

Die Knochenerweichung ist nur ein Teil des klinischen Bildes. Dieses umfaßt außerdem noch viele andere Erscheinungen, so solche von seiten des Verdauungskanals, der Atmungswege und die häufig nicht genügend gewürdigten zerebralen Symptome (mangelhafte Intelligenz).

Für die Aetiologie können zurzeit nur Hypothesen aufgestellt werden, wenn diese auch klinisch und experimentell vielfach gestützt sind.

Vitaminreiche Nahrungsmittel wirken günstig ein. Bestimmte endokrine Drüsen stehen in Beziehung zum Knochenwachstum und Kalkstoffwechsel.

Diese beiden Beobachtungen können auf eine Wirkungsrichtung zusammengebracht werden, weil die Vitamine augenscheinlich die Rohstoffe liefern, aus denen die endokrinen Drüsen ihre Fertigware, die Hormone, herstellen.

Zu den innersekretorischen Drüsen scheint auch die Haut zu gehören, damit wäre auch die erstaunliche Wirkung des Lichtes zu erklären.

Vitamine und Licht würden also auf die Rachitis mittelbar durch die endokrinen Drüsen wirken.

Ueber die Darmflora bei Rachitis ist noch wenig bekannt. Bei der Knochenweiche der Pferde ist aber zugleich mit einer Veränderung der Darmflora eine

Erkrankung endokriner Drüsen festgestellt und die Vermutung ausgesprochen worden, daß Bakteriengifte dabei im Spiele sind.

Die Rolle der Mineralien ist offenbar mehr passiv. In erster Linie ist Kalk einzuführen und Phosphor, daneben aber auch reichlich Alkalien zur Absättigung der unorganischen Säuren — des Eiweißes — im inneren Stoffwechsel und zum Schutze der Erdalkalien für den Ansatz.

Es scheint, als ob sich die ganze Aetiologie der Rachitis letzten Endes einmal auf eine Störung der inneren Drüsentätigkeit wird zurückführen lassen.

Folgerungen für die Allgemeinbehandlung der rachitischen Stoffwechselstörung sind also: Vor allem genügende Zufuhr von Mineralstoffen.

Zu ihrer Assimilierung sind die Hormone notwendig; diese können aber nur aus den Vitaminen gebildet werden; letztere müssen also gleichfalls in der Nahrung vorhanden sein.

Auch der Einfluß des Lichtes auf den Kalkansatz kommt offenbar auf dem Umwege der Anregung der inneren Drüsentätigkeit zur Geltung.

Diese diätetische Behandlung muß, schon für die Prophylaxe, frühzeitig einsetzen, also bereits in den ersten Lebenswochen, ja sogar schon in den letzten drei Schwangerschaftsmonaten, in denen das Skelett hauptsächlich gebildet wird.

Herr Müller-Berlin:

Vortrag:

Die Rachitis ist eine allgemeine Stoffwechselstörung, die richtige Schwester der Osteomalazie. Die Besonderheit ihrer Krankheitserscheinungen ist dadurch bedingt, daß sie einen wachsenden Körper trifft. So wird die Stoffwechselstörung zu einer Entwicklungsstörung.

Ich werde mich nun hüten, so guten Kennern der Rachitis, wie Sie es sind, das gesamtklinische Bild eingehend zu schildern, nur auf einiges Wenige möchte ich Sie aufmerksam machen.

Die Krankheit tritt im allgemeinen früher auf, als es angenommen wird. So zeigt sich das erste Symptom, die Craniotabes, häufig schon am Ende des zweiten oder im dritten Lebensmonate (Ernst Schloß), und da die fühlbare Knochenerweichung doch schon das Zeichen einer weit vorgeschrittenen Krankheit ist, so fällt der Beginn offensichtlich schon in die ersten Lebenswochen, vielleicht schon in die letzte Zeit vor der Geburt hinein.

Unter den Krankheitserscheinungen spielen die nervösen eine wichtige Rolle. Sie werden vielfach nicht genügend gewürdigt, so besonders das abnorm große, in seinen Leistungen minderwertige Gehirn (Czerny, Karger). Die mangelhafte Intelligenz einer großen Gruppe von rachitischen Kindern ist mehr als bisher beachtenswert. Nach Karger beruht die motorische Untätigkeit einer großen Gruppe von Rachitikern offenbar nicht nur auf einer mangelhaften Entwicklung der Muskulatur, sondern auch auf ihren geringen intellektuellen Fähigkeiten.

Nun hat uns die pathologische Anatomie ausgezeichnete Kenntnisse über die anatomischen Vorgänge bei der rachitischen Knochenerkrankung vermittelt, ich erwähne nur die Namen von Pommer, Stöltzner, Salge, Schmorl und Recklinghausen, aber sie ist uns bisher die Antwort auf die Frage der Ursache des Ausbleibens der Verkalkung bzw. der krankhaften Einschmelzung im rachitischen Knochengewebe schuldig geblieben.

Ist so die Aetiologie der Rachitis heute noch immer dunkel, so geben uns doch einige klinische und experimentelle Beobachtungen gewisse Fingerzeige für die Richtung, in der wir suchen müssen. Heute vereinigt sich das Interesse der Rachitisforschung auf folgende Fragen:

1. Welchen Einfluß haben die Ergänzungsnährstoffe bzw. Vitamine auf die Rachitis?

2. Welche Beziehungen bestehen zwischen der Rachitis und den endokrinen Drüsen bzw. ihrer vorgesetzten Behörde, dem vegetativen Nervensystem?

3. Wie ist die bedeutsame Einwirkung des Lichtes auf die Kalkassimilation im rachitischen Knochen zu erklären?

4. Welche Bedeutung haben infektiöse Vorgänge, besonders die Entwicklung der Darmflora auf die Rachitis, und

5. wie steht es mit dem Mineralstoffwechsel bei der Rachitis?

Es wird die Aufgabe der Zukunft sein, die verschiedenen tatsächlichen Beobachtungen sozusagen unter einen Hut zu bringen, d. h. also die Hinweise für einen Einfluß der Vitamine, der endokrinen Drüsen und der Darmflora auf die Rachitis und besonders auf ihren Mineralstoffwechsel auf ein Sammelgeleise zu vereinigen, das zur Auffindung der Ursache der Rachitis führt.

Es stehen also theoretische Erwägungen und praktisch klinische, sowie experimentelle Erfahrungen als Wegweiser auf unseren Wegen der Rachitisforschung.

Nun ist es eine seit langer Zeit gesicherte Tatsache, daß gerade die Nahrungsmittel, die wir heute als vitaminreich erkannt haben, wie z. B. der alte, gute Lebertran, die grünen Gemüse und rohen Früchte auf die Rachitis günstig einwirken. Das hat uns sowohl die praktische Erfahrung als auch der experimentelle Stoffwechselversuch gelehrt. Funk zählt ja auch die Rachitis unter die Avitaminosen. Am eindruckvollsten ist wohl die Wirkung des Lebertrans. Wir wissen heute, daß er seinen Einfluß auf die Rachitis einem Ergänzungsnährstoff, einem Lipoid verdankt, das einen fettähnlichen Körper, der eine komplexe, organische Phosphorverbindung enthält, darstellt. Schabad, Ernst Schloß u. a. haben durch eingehende Stoffwechselversuche die den Kalkansatz fördernde Wirkung der Lebertrane sichergestellt.

Hierher gehören auch die guten, klinischen Erfolge, die Hans Aren und Erich Müller durch die Verfütterung von rohem Mohrrübensaft bei rachitischen kleinen Kindern erzielt haben und ebenso die im Stoffwechsel-

versuch nachgewiesene Verbesserung der Kalkbilanz durch rohen (im Gegensatze zu gekochtem) Mohrrübensaft, wie sie Freise und Rupprecht gefunden haben. Die Tatsache einer günstigen Beeinflussung der Rachitis durch eine Nahrung, die an den allerdings noch chemisch unbekannten Vitaminen reich ist, steht heute fest.

Dann ist es bekannt, daß gewisse endokrine Drüsen mit dem Knochenwachstum in enger Beziehung stehen, so der Thymus, die Hypophyse und die Nebenschilddrüsen, besonders letztere scheinen die Zentralstelle für die Regulation des Kalkstoffwechsels zu sein. Auch den Nebennieren wird eine Bedeutung für die Entstehung der rachitischen Stoffwechselstörung zugeschrieben, wofür die Einwirkung des Adrenalins auf die Atonie der Muskulatur ins Feld geführt werden kann. Die Schlaffheit der Muskulatur des Rachitikers könnte wohl mit einem Mangel an Adrenalin in Beziehung gebracht werden. Stöltzner hat in sehr geistreicher Weise zuerst — schon im Jahre 1897 — die Hypothese aufgestellt, daß die Rachitis auf der mangelhaften Funktion eines für den Haushalt des Organismus wichtigen Organs, wie er meinte, der Nebennieren besteht und setzte die Rachitis in Analogie mit dem Myxödem. Beide Krankheiten beruhen auf dem Mangel des Sekrets einer endokrinen Drüse.

Sehr wichtig ist auch die alte klinische Erfahrung, daß bei Myxidioten niemals Rachitis gefunden wird (Uffenheimer), und daß bei Myxödem eine Vermehrung adrenalinähnlicher Körper nachgewiesen ist.

Wie weit dabei das vegetative Nervensystem, das wohl die Tätigkeit der endokrinen Drüsen weitgehend beherrscht, beteiligt ist, bleibt noch eine offene Frage.

Es ist auch an die Möglichkeit zu denken, daß das Knochenmark selbst die Funktionen eines endokrinen Organs besitzt (Arthur Scheunert).

Nun besteht die Möglichkeit zuerst einmal diese beiden verschiedenen Beobachtungen, d. h. die günstige Wirkung der Vitamine einerseits und die Beziehungen der inneren Drüsen zur Regulation des Kalkstoffwechsels andererseits auf eine Wirkungsrichtung zusammen zu bringen; denn es mehren sich die Anzeichen dafür, daß die Vitamine den endokrinen Drüsen die Rohstoffe liefern, aus denen diese dann die Fertigware, die Hormone herstellen. Ich erwähne nur kurz die Tierversuche Watsons, der durch vitaminfreie Kost bei jungen Ratten und Mäusen eine Degeneration der Schilddrüse hervorrufen konnte, dann A. Bickel, der aus frischem Spinat einen Extrakt darstellte, der auf dem Wege über die Blutbahn die Pankreassaftsekretion in starkem Maße anregte. Eine Reihe von Autoren (Lichtwitz, W. Weitzel, Abderhalden, H. Schlesinger, Fr. Uhlmann u. a.) haben sich für die Beeinflussung der inkretorischen Drüsen durch die Vitamine der Nahrung ausgesprochen.

Altbekannt ist die günstige Wirkung des Sonnenlichtes auf den rachitischen

Krankheitsprozeß. Neuerdings hat Kurt Huldschinsky über erstaunlich gute Einwirkung der künstlichen Höhensonne auf die Kalkassimilation im rachitischen Knochengewebe berichtet, und seine Erfolge sind von verschiedener Seite bestätigt worden. Es ist durchaus möglich, daß auch diese Lichtwirkung sich im Sinne einer Beeinflussung und Anregung inkretorischer Vorgänge erklären läßt. Kreidl, Bruno Bloch, Erich Hoffmann u. a. haben darauf hingewiesen, daß sich die Tätigkeit der Haut nicht in einer Absonderung von Drüsensekreten nach außen erschöpft, sondern daß die Haut offenbar auch Stoffe nach dem inneren Körper abgibt, das wäre dann ein Vorgang, der sich der Tätigkeit der inkretorischen Drüsen an die Seite stellen ließe, und es wäre denkbar, daß das Licht diese innersekretorische Hautfunktion anregt; dann ist es nur ein kleiner Schritt weiter, eine Fernwirkung auf andere endokrine Drüsen anzunehmen.

Es sprechen ja eine Reihe bekannter Krankheitserscheinungen für Beziehungen zwischen der Haut und inneren Organen, ich erwähne nur die Wechselbeziehungen zwischen Hautausschlägen und chronischen Bronchitiden.

Auch diese Beobachtungen scheinen also dafür zu sprechen, daß der Einfluß des Lichtes (wie der Vitamine) auf eine gemeinsame Wirkung hinausläuft, das ist die Anregung der Tätigkeit der inneren Drüsen, bzw. ihre Versorgung mit Rohstoffen.

Ueber die Beziehungen der Darmflora zur Rachitis ist noch wenig bekannt. Interessant ist eine Beobachtung des Physiologen Arthur Scheunert. Er hat bei der Knochenweiche der Pferde nachgewiesen, daß die Darmflora quantitativ und qualitativ abnorm war, und daß bei den Tieren endokrine Drüsen — Hypophyse und Pankreas — krankhaft verändert waren. Scheunert spricht den Gedanken aus, daß abnorme Produkte der Darmbakterien die Drüsen mit innerer Sekretion zu einer fehlerhaften Funktion veranlassen, darunter auch die, die den Bestand des Skelettes kontrollieren. Aber auch beim Menschen mehren sich die Beobachtungen (L. R. Grote), die auf eine Einwirkung von Darmerkrankungen auf die inkretorischen Drüsen, im Sinne einer Schädigung durch Produkte einer abnormen Bakterienflora hinweisen. Also auch bei der Theorie einer infektiösen Aetiologie der Rachitis eröffnen sich Ausblicke, die eine Störung der endokrinen Drüsen andeuten.

Die Rolle der Mineralien ist offenbar eine mehr passive. Natürlich werden dem wachsenden Körper immer eine ausreichende Menge von Mineralstoffen zur Verfügung stehen müssen, darunter in erster Linie Kalk und Phosphor zur Verkalkung der Knochengewebe. Wir werden aber auch immer daran denken müssen, daß der Körper neben den wichtigen Erdalkalien auch reichlich Alkalien erhält, die, abgesehen von einem gewissen Bedarf zum Ansatz, zur Absättigung der sauren Stoffwechselprodukte, der Kohlensäure und besonders der bei der Eiweißzersetzung entstehenden anorganischen Säuren, der Schwefel-

säure und der Phosphorsäure, dienen. Es ist einleuchtend, daß eine reichliche Zufuhr von Alkalien die Erdalkalien vor dem Verbrauch im inneren Stoffwechsel schützen kann, und sie dadurch für den Ansatz reserviert. Laurice Dubois und Stolte haben den direkten Nachweis der Kalkschonung, d. h. der Verbesserung der Kalkbilanz durch Darreichung von Alkalien erbracht. Es ist wichtig, diese Rolle der Alkalien bei der Aufstellung einer Kostordnung zu beachten. Lahmann und R. Berg haben wohl zuerst auf diese Verhältnisse hingewiesen.

Erwähnen möchte ich noch die statistischen Erhebungen von Röse und später von Karl Opitz. Beide Autoren haben an einem großen Material gefunden, daß in Gegenden mit weichem, d. h. kalkarmem Wasser die Kinder in weit erheblicherem Maße rachitische Zähne besitzen als in solchen mit hartem, d. h. kalkreichem Wasser. Die Mineralstoffzufuhr mit dem Trink- und Kochwasser ist nicht unerheblich, und es ist möglich, daß ein Plus an Mineralstoffen durch das Wasser von Bedeutung werden kann, wenn die Volksnahrung in gewissen Gegenden einen starken Ueberschuß von sauren Valenzen aufweist. Auch scheinen gewisse Mengen von Kalksalzen für die Hormonbildung von großem Wert zu sein (Heidenhain).

So sprechen gewichtige Indizien dafür, daß die rachitische Stoffwechselstörung letzten Endes auf einer Störung der inkretorischen Drüsentätigkeit beruht, eine Ansicht, die ja schon mehrfach — Stöltzner, Uffenheimer u. a. — geäußert worden ist.

Der von mir hier gemachte Versuch, die verschiedenen klinischen und experimentellen Beobachtungen und Erfahrungen unter einem einheitlichen Gesichtspunkte zusammenzufassen, bewegt sich natürlich — darüber muß man sich klar sein — noch durchaus im Hypothetischen; immerhin liegt aber doch eine Reihe von Tatsachen vor, die eine solche Hypothese zu stützen vermögen.

Wir kommen schließlich zu den Richtlinien für die Behandlung der Rachitis, die sich ungezwungen aus den ätiologischen Betrachtungen ergeben.

In erster Linie ist es, ganz allgemein gesagt, notwendig, dem Rachitiker eine ausreichende Menge Mineralstoffe anzubieten, und zwar sowohl Erdalkalien, als auch Alkalien. Aber die reichliche Zufuhr von Mineralien — grüne, nicht abgebrühte Gemüse — allein genügt nicht. Wir müssen auch dafür sorgen, daß die Knochenzellen die Fähigkeit besitzen, die Mineralstoffe auch wirklich zu assimilieren, und diese Leistung liegt offenbar gewissen endokrinen Drüsen ob. Alle Versuche, allein durch ein erhöhtes Kalkangebot einen besseren Kalkansatz bei dem Rachitiker zu erreichen, mußten so lange fehlschlagen, wie der beherrschende Einfluß gewisser endokriner Drüsen auf die Regelung des Mineralstoffwechsels unbekannt war und unberücksichtigt blieb.

Einen Einfluß auf die inkretorische Tätigkeit der Drüsen gewinnen wir aber möglicherweise, dafür sprechen eine Reihe von Beobachtungen, durch die Ergänzungsnährstoffe bzw. die Vitamine der Nahrung.

Nun sind die Vitamine aber wahrscheinlich obligatorisch exogene Nährstoffe, d. h. sie können im menschlichen — und auch im tierischen — Körper nicht selbst gebildet werden, müssen also von außen mit der Nahrung zugeführt werden. Das ist eine wichtige Tatsache. Die Bildung dieser komplexen Nährstoffe scheint dem Pflanzenbereich vorbehalten zu sein. Wir müssen unseren Vitaminbedarf also direkt von den Pflanzen beziehen, oder wenn wir tierische Nahrung — Milch, Butter, Fleisch — genießen, dafür Sorge tragen, daß das Futter der Tiere reich an Vitaminen ist. Die verschiedene Bewertung der Milch als Nahrungsmittel für Kinder und besonders den Rachitiker wird zum großen Teil damit zusammenhängen, ob die Milch von vitaminreich oder vitaminarm ernährten Kühen stammt. Das trifft natürlich auch für die Menschenmilch zu.

Also nur eine mineralstoffreiche und auch gleichzeitig vitaminhaltige Nahrung scheint den vollen Ernährungserfolg zu bringen, und auch das Licht wird nur in Verbindung mit Vitaminen und Mineralstoffen wirken können. Auch der Einfluß einer abnormalen Darmflora auf den inneren Stoffwechsel scheint seinen Weg über die endokrinen Drüsen zu nehmen.

Diese Gesichtspunkte für die Ernährung haben in erster Linie für die Behandlung der klinisch manifesten Rachitis Gültigkeit, aber ihre Bedeutung ist gewiß ebenso groß für ihre Prophylaxe. Die Ihnen geschilderten Ernährungsvorschriften müssen deshalb frühzeitig einsetzen, schon in den ersten Lebenswochen, und offenbar noch früher, schon in den drei letzten Monaten der Schwangerschaft, in denen die Mutter hauptsächlich das Skelett ihres Kindes aufbaut. Die Mutter muß sich einer normalen Tätigkeit ihrer endokrinen Drüsen erfreuen, um den Stoffansatz des Kindes regelrecht gestalten zu können. Die protektive Leistung des mütterlichen Organismus gegenüber dem Kinde, wie es Pfaundler nennt, muß weitgehend durch die Nahrung der Mutter geschützt bzw. unterstützt werden.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Klostermann-Gelsenkirchen.

Herr Klostermann-Gelsenkirchen[1]:

Zu den besprochenen Krankheitsfällen kann ich einen weiteren Fall hinzufügen:

Blasser Knabe, Florian Hutsch, mit abgelaufener Rachitis, schwere X- und Säbelbeine. Operation am 8. XI. Osteotomie beider Beine, dicht oberhalb der Knie, Geraderichtung, Gipsverband. Das Kind sieht nach der Operation elend aus, zeitweise im Bewußtsein getrübt, sehr unruhig, besonders nachts. Schläft nicht, bricht fortgesetzt noch am 11. XI. Wegen des Erbrechens und um den Wassermangel im Blut zu beheben, werden mehrere Wassereinläufe in den Darm gemacht. Am 10. abends einige kleine, flockige, rote Blut-

[1]) Diese Ausführung gehört nach S. 490—495.

gerinnsel im Erbrechen; am 11. einige schwarze Blutgerinnsel im Erbrochenen, und im Anschluß an einen Darmeinlauf reichlich ganz dünner, schwarz gefärbter Stuhl. Die Herzschwäche, die stellenweise erheblich ist, wird mit Kampfer bekämpft.

Der Harn ist klar, frei von Eiweiß, Zucker und Fett. Die chemische Untersuchung des Stuhles ergibt positive Blutprobe nach Weber. Fett in den Gefäßen des Augenhintergrundes fehlt. Genesung sehr langsam und gestört durch einen infektiösen Ikterus, der augenblicklich am Orte herrscht.

Es ist mir von befreundeter ärztlicher Seite (Geheimrat Lindemann, Düsseldorf) entgegengehalten worden, man könne sich auch die ganzen Blutungen erklären als Würgblutungen aus den Gefäßen der oberen Verdauungswege. Daß solche Blutungen bei anhaltendem Erbrechen durch Steigerung des Blutdrucks entstehen können, ist nicht abzustreiten. Dieser Fall spricht aber gegen eine solche Entstehungsart, denn sonst hätte doch bei den häufigen Erbrechen das Blut sich in größeren Mengen im Erbrochenen zeigen müssen. Es ist doch am wahrscheinlichsten, daß hier die fettembolischen Blutungen im Darm aufgetreten sind, und das Blut angedaut wurde, jedoch nicht durch Verschlucken auf natürlichem Wege nach unten kam.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Hoffmann-Offenbach.

Herr Hoffmann-Offenbach a. M.:

Mit dem gehäuften Auftreten der Rachitis sowie der Rachitis tarda und der wachsenden Kenntnisse der pathologischen und physiologischen Vorgänge blieb dennoch die Anwendung des Phosphors als Therapeutikum eine umstrittene.

Zugegeben wird allgemein, daß Phosphorlebertran eine gewisse gesteigerte Wirksamkeit gegenüber der Rachitis besitzt, jedoch die Deutung der Einwirkung des Phosphors ist außerordentlich verschieden. Noch vor kurzem hat Stölzner ausgesprochen, daß er in einer von dem Phosphor vermittelten Oxydation von Fettsäuren des Lebertrans die Wirksamkeit sucht. — Trifft dies für den Phosphorlebertran in vitro zu, so muß man sich doch daran erinnern, daß im Verdauungstraktus Oxydationsprozesse des Phosphors nicht in Betracht kommen, daß vielmehr dort weitgehende Reduktionsprozesse vorherrschen. Sieht man doch, daß z. B. in Gärungsgemischen S zu H_2S, ja selbst jodsaure Salze zu Jodiden reduziert werden.

Weiterhin erhebt sich die Frage, welcher Anteil bei den Erfolgen dem Phosphor und welcher dem Lebertran zuzusprechen ist? Hierbei ist zu berücksichtigen, daß der Lebertran eine eigenartige Gruppe von Substanzen enthält, die nach Funk als Vitamine bezeichnet werden und deren Fehlen in der Nahrung den Untergang des Tieres zur Folge haben. Wir haben triftige Gründe anzunehmen, daß viele Ernährungsstörungen zum Teil dem Mangel an Vitaminen zuzuschreiben sind. Es gilt nun weiterhin das Wirkungsfeld des Phosphors abzugrenzen. Ist nachweisbar, daß an den Phosphor sich die eigentliche Wirksamkeit bindet, dann müssen wir ihm und seinen Abkömmlingen im Organismus eine besondere Stellung zuweisen. Professor Blum, Frankfurt, hat im Verfolg solcher Anschauungen eine Reihe von Phosphorverbindungen experimentell durchgeprüft und im Zusammenwirken mit den chemischen Werken von Cassella wurde dabei eine organische Phosphorverbindung hergestellt, in der Phosphor direkt mit Kohlenstoff nach einem besonderen Verfahren in Verbindung gebracht wurde.

Diese hat sich im Tierversuch als weitgehend ungiftig erwiesen und zu positiven therapeutischen Erfolgen geführt. Monatelang wurde täglich das Zwanzigfache derjenigen Dosis, die zu therapeutischen Zwecken subkutan gegeben wird, den verschiedenartigsten Tieren intravenös injiziert, ohne jede äußere wie innere Schädigung. Geprüft auf vitaminartige Eigenschaften gegen Reis-Beri Beri-Tauben vermochte diese orga-



nische Phosphorverbindung, die wir als Tonophosphan bezeichnen, nicht das fehlende Vitamin zu ersetzen.

In eingehenden Tierversuchen, besonders an rachitischen Hunden, konnte nach mehrmonatlichen Versuchen am biologischen Institut Frankfurt, bei alleiniger Darreichung von organischen Phosphorderivaten unter Weglassung jeglicher roborierender Ernährung gezeigt werden, daß Tiere, die vorher unfähig waren sich allein fortzubewegen, gleichsam wieder auf die Beine gebracht werden konnten. Die Apathie wie geringe Freßlust schwand, ja bei manchen Tieren konnte man sich des Eindrucks nicht erwehren, als ob eine gewisse Streckung der Glieder stattgefunden hätte.

Einen besonders charakteristischen Hund habe ich zur Demonstration mitgebracht. Er entstammt einem Wurf einer deutschen Schäferhündin und bot im September, als er in Behandlung kam, folgenden Befund: Starke Auftreibung der Gelenke an den Extremitäten. An den Rippenknorpelansatz typischer Rosenkranz. Im Stall waren nur kriechende oder rutschende Bewegungen möglich. — Apathisches stumpfes Verhalten.

Heute zeigt das Tier im Verhalten nur geringe Abweichung von der Norm. — Die Auftreibungen sind zwar nicht verschwunden aber geringer geworden. Die an Dachsbeine erinnernde Verbiegung zeugt noch für die Schwere der Erkrankung, aber auch hier macht sich eine Streckung der Glieder bemerkbar.

Im Anschluß hieran möchte ich noch kurz einige klinische Beobachtungen des Stadtkrankenhauses zu Offenbach wiedergeben. Wir wandten das Tonophosphan zunächst vorzugsweise bei Rachitis tarda an, weil man hierbei auf die Mitbeobachtung des Patienten rechnen kann; späterhin auch bei rachitischen Kindern und zwar in der Weise, daß wir während der Beobachtungszeit täglich je 5—10 mg in 28 Behandlungstagen subkutan injiziert haben. Die Injektionen verursachten bei Anwendung feinster Kanülen weder lokale Reizerscheinungen, noch kamen Temperatursteigerungen zur Beobachtung. Die für Rachitis tarda außer den bekannten Symptomen immer wiederkehrenden Klagen: Kraftlosigkeit, Unlustgefühl bei fehlender Initiative, die objektiv den Anschein der Apathie erwecken, besserten sich meist rasch. Bei der Frührachitis der Kinder zeigte sich bald erhöhte Spiellust. Objektiv konnten wir durchweg bei unseren rachitischen Patienten eine ganz erhebliche Körpergewichtszunahme feststellen, sowie Besserung des Blutbildes im Sinne einer Vermehrung der Erythrozyten, die in einem relativ raschen Ansteigen des Hämoglobins ihren deutlichen Ausdruck fand. Hinsichtlich der charakteristischen Veränderungen am Skelettsystem darf man wohl nur nach längerer Beobachtungszeit nachweisbare Veränderungen erwarten. Wenn auch unsere Beobachtungen sich erst auf einen relativ kurzen Zeitraum erstrecken, so scheint doch festzustehen, daß wir in der alleinigen Anwendung des organisch gebundenen Phosphors als Stoffwechselstimulans ein wichtiges Mittel besitzen, dessen weitere Nachprüfung ich anregen möchte.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Müller-München-Gladbach.

Herr Müller-München-Gladbach:

Meine Herren! Ich möchte Ihnen über Erfahrungen berichten, die ich in jahrelanger Beobachtung an der Muskulatur von Rachitikern gemacht habe, und die, wie mir scheint, sowohl für die Beurteilung des Krankheitsbildes, als für die Behandlung der Rachitis von Wichtigkeit sind.

Ehe ich auf die Beobachtungen selbst eingehe, muß ich einige Bemerkungen machen. Die Muskelbefunde, die ich bei Rachitis erhoben habe, gehören in das Gebiet der funktionellen Muskelerkrankungen, und über die funktionellen Muskelerkrankungen ist bisher noch keine Einigung in der Wissenschaft erzielt worden; im Gegenteil, die Differenz der

Meinungen über diesen Punkt ist so groß, wie nirgendwo sonst in der medizinischen Wissenschaft. Sie gehen von vollständiger Ablehnung jedes Befundes bis zu der Vermutung ausgesprochen anatomischer Veränderungen. Der Grund für diese Differenz der Meinungen liegt in der Untersuchungstechnik. Ich habe das schon im Jahre 1915 in der Einleitung zu meinem Lehrbuch der Massage ausgesprochen, und ich freue mich, daß kürzlich auch Schade in Kiel und Lange und Eversbusch in München diese Tatsache der Notwendigkeit richtiger Untersuchungstechnik an die Spitze ihrer Berichte gesetzt haben.

Aus dem Bedürfnis nach einer systematischen Untersuchungstechnik ist die Massagemethode entstanden, die ich in meinem Lehrbuch dargestellt habe. Sie beruht auf der sorgfältigen Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie jedes einzelnen Muskels. Die Technik ist infolgedessen ziemlich kompliziert und hat vielleicht deswegen hier und da wenig Beifall gefunden; sie ist aber tatsächlich unerläßlich.

Ich gehe auf die Untersuchungstechnik selbst hier nicht weiter ein, das würde zu weit führen. Ich bemerke nur eins, da Lange in seiner letzten Arbeit wiederum das Paraffinum liquidum zur Schlüpfrigmachung der Haut empfiehlt, daß das beste, sauberste und billigste Gleitmittel für die Massage die Carrageengallerte ist. Sie kostet etwa den zehnten Teil der entsprechenden Massage Paraffinum liquidum. Diese Schlüpfrigmachung ist absolut notwendig. Der noch immer vielfach gebräuchliche Puder genügt nicht.

Wenn ich nun auf meine Befunde eingehen darf, so herrschen zurzeit im Anschluß an die Mitteilung von Hagenbach-Burckhardt aus dem Jahre 1904, über die Muskulatur bei Rachitis, wie mir scheint, im allgemeinen zwei Irrtümer. Erstens: Muskelveränderungen bei Rachitis gelten als selten. Ich möchte demgegenüber feststellen, daß es keinen Fall von Rachitis gibt, in dem die Muskulatur nicht verändert ist, allerdings in wechselndem Grade; aber immer ist sie verändert. Der zweite Irrtum ist der, daß die Spannung bei der Muskulatur des Rachitikers verringert wäre. Auch das ist ein Irrtum. Die Spannung der Muskulatur bei Rachitikern ist immer erhöht. Der Irrtum, als ob die Spannung bei Rachitis verringert sei, von dem vor allem Hagenbach-Burkhardt ausgeht, ist wohl durch die Tatsache entstanden, daß sich die Muskulatur beim Rachitiker in zwei Gruppen sondert. Die eine Gruppe wird von der Muskulatur der Waden, Adduktoren, der seitlichen Hüft- und Lendenmuskeln, den Schulter- und Vorderhalsmuskeln gebildet, die andere Gruppe wird gebildet von den Schienbeinmuskeln, dem Quadriceps femoris, den langen Rückenmuskeln und den Bauchmuskeln. Greift man nun bei einem Rachitiker in den Adduktorenwulst hinein, so fühlt man sofort die starke Härte und Spannung. Läßt man die Stränge der Adduktoren unter den Fingern durchgleiten, so federn sie geradezu. Also die Spannung und Härte ist sehr auffallend. Außerdem ist der Druck, selbst die leise Palpation erheblich schmerzhaft. Das Kind schreit sofort auf, um sofort wieder aufzuhören, wenn man mit dem Fingerdruck nachläßt. Der Muskel ist außerdem verkürzt. Untersuchen wir dagegen die Schienbeinmuskulatur, so finden wir besonders z. B. bei dem M. extensor digitorum longus auf der varischen Ausbiegung des Schienbeins eine flache Schwellung, die ebenfalls bei entsprechendem Hinüberstreichen stark schmerzhaft ist, der Muskel aber scheint beim oberflächlichen Betasten schlaff zu sein. Tastet man aber mit der Fingerspitze in die Tiefe und läßt die Muskelstränge des Extensor digitorum longus unter den Fingern durchgleiten, so findet man eine ähnliche violinsaitenartige Spannung, wie in den Adduktoren. Das gleiche Experiment kann man an den übrigen Muskeln der zweiten Gruppe machen. Wir haben es also mit einer Muskelerkrankung zu tun, deren Charakteristikum die übermäßige Spannung ist. Es handelt sich also nicht um eine hypotonische Muskelerkrankung, wie Hagenbach-Burckhardt sie benannte, sondern um eine hypertonische. Außerdem ist die gesamte Muskulatur des Rachitikers mehr oder weniger atrophisch, und zwar ist die zweite Gruppe stärker atrophisch als die erste.



Die Muskelerkrankung ist der Gradmesser der Schwere des Falles, nicht etwa die Knochenverbiegung. Zum Beispiel habe ich kürzlich den Fall eines dreijährigen Rachitikers beobachtet, der vollkommen geh- und stehunfähig war und nicht die geringste Knochenverkrümmung darbot. Auch die Ursache der Bewegungsstörungen muß ich im Gegensatz zum Referenten auf die Muskelerkrankung schieben, und zwar ist es zum Teil die Atrophie, und zum Teil sind es die Kontrakturen. Wenn man einen Rachitiker hochhebt und ihn sich auf die Beine stellen läßt, so ist das charakteristische Kennzeichen schon bei beginnender Rachitis, daß der Rachitiker nicht, wie das normale Kind, sofort die Kniee und Hüften streckt und sich auf den Fußboden aufstemmt, sondern er zieht seine Beine in die Höhe, er hat offenbar irgend einen Grund, sich nicht auf die Füße zu stellen. Das tut auch der Rachitiker, der gerade Beine hat. Diese Erscheinung ändert sich sehr schnell, sobald man die Muskulatur behandelt, und daraus schließe ich, daß eben die Muskelschwäche, vielleicht auch der Muskelschmerz, den die Bewegung verursacht, die Ursache dieser Erscheinung ist. Ein Teil der Bewegungsstörung kommt allerdings auch auf die Kontraktur. Beobachten wir einen Rachitiker von der Seite her, so sehen wir, daß er unfähig ist, Knie und Hüfte zu strecken. Er steht mit halbgebeugtem Knie und halbgebeugter Hüfte. Das ist weiter nichts als der sichtbare Ausdruck der Hypertonie, der leichten Kontraktur in seiner Muskulatur.

Die Muskelerkrankung bei dem Rachitiker ist nun nicht bloß der Ausdruck der Schwere des Falles, sondern die Hauptursache der rachitischen Deformitäten. Der Orthopäde ist geneigt, bei den rachitischen Deformitäten immer zuerst an die Gliedmaßen zu denken. Wir müssen aber bedenken, daß der ganze Rachitiker eine einzige Mißgestalt ist. Denken wir an den großen quadratischen Schädel, an den kurzen Hals — das Kinn ist ja beim Rachitiker fast auf das Manubrium sterni aufgesetzt — die hohen schmalen Schultern, die Hühnerbrust, den seitlich zusammengepreßten Thorax, den aufgetriebenen Trommelbauch — die Kyphose nicht zu vergessen — so müssen wir sagen: demgegenüber spielen vom rein klinischen Standpunkt aus, wenn wir einmal vom orthopädischen absehen, die Deformitäten der Extremitäten eine verhältnismäßig geringe Rolle. Von dieser Mißgestalt nun, die ich eben angedeutet habe, ist ein großer Teil reine Wirkung des Muskelzuges. Denken Sie an die Halsverkürzung. Die Halsverkürzung kann natürlich nur durch den Muskelzug entstehen. Dasselbe ist der Fall bei der Hochhaltung und der Adduktion der Schultern. Sie beruht natürlich auf der Kontraktion der Muskeln des Schultergürtels, ebenso der Trommelbauch. Der Trommelbauch entsteht dadurch, daß die schrägen Bauchmuskeln beim Rachitiker sehr stark zusammengezogen sind. Die Distanz zwischen dem Darmbeinkamm und dem Rippenbogen ist auf ein Minimum zusammengeschrumpft. Dadurch ist natürlich die Höhe des Bauchraums stark eingeschränkt, und der Bauchinhalt muß in die einzig mögliche Richtung, nämlich nach vorn, ausweichen, um so mehr, als er ja sehr häufig durch Gasansammlung infolge von Verdauungsstörungen beim Rachitiker aufgetrieben ist. Ebenso ist die Kyphose wesentlich eine Muskelwirkung, sie ist bedingt durch den Zug der stark kontrahierten Mm. quadrati lumborum an den oberen Lendenwirbelquerfortsätzen und der letzten Rippen. Die Hühnerbrust beim Rachitiker entsteht durch den gemeinsamen Zug der Skaleni und der schrägen Bauchmuskeln, die natürlich bei ihrer Verkürzung das Bestreben haben, die seitliche Wölbung der Brustwand abzuflachen.

Wenn ich auf die Extremitäten komme, so müssen wir bedenken, daß die Knochen an den Extremitäten vollständig in die Muskulatur eingebettet sind, und wir haben beispielsweise an den Oberschenkeln, auf der einen Seite die stark kontrakten Adduktoren, und auf der anderen Seite den gedehnten Quadrizeps, dementsprechend muß selbstverständlich der Knochen nachgeben.

Ich komme nun noch auf einen sehr wesentlichen Befund. Nämlich der Hauptschmerzpunkt beim Rachitiker ist die Kehle. Sie ist viel schmerzhafter, als irgend ein anderer

Punkt des Körpers. In der Kehle nun liegt die Schilddrüse, und gerade sie ist der Hauptschmerzpunkt beim Rachitiker. Nun müssen wir bedenken, daß die Schilddrüse zwischen Luftröhre und vorderen Halsmuskeln eingeschaltet ist. Diese Einrichtung hat offenbar den Zweck, die Schilddrüse im Rhythmus der Atmung auszupressen und dadurch das Sekret der Schilddrüse und der Epithelkörperchen, die ihr seitlich aufgelagert sind, in den Körper zu entleeren. Durch die Kontraktur der Halsmuskeln wird die Schilddrüse diesem Druck entzogen, sie sitzt infolge der Kontraktur unterhalb des Manubrium sterni am Thorax. Dann fällt natürlich dieser Mechanismus aus, und die Wirkung des Schilddrüsensekrets und der Epithelkörperchen muß allmählich stocken. Ich glaube, daß diese Zusammenhänge auch auf die Entstehungsweise der Rachitis ein sehr wesentliches Licht werfen, da wir ja eben gehört haben, daß die endokrinen Drüsen hierbei sehr wesentlich beteiligt sind.

Dieser Pathogenese und der Bedeutung der Muskulatur im Krankheitsbilde der Rachitis entspricht der Erfolg der Behandlung. Die gegebene Behandlung ist natürlich die Massage und zwar die Massage des ganzen Körpers, nicht etwa nur der deformierten Extremitäten. Massiert man bei dem Rachitiker den ganzen Körper — ich mache das gewöhnlich zweimal die Woche; es sind 30—50 Massagen etwa erforderlich — dann erlebt man schon nach 1—2 Massagen eine ganz erhebliche Umwandlung im Wesen des Rachitikers. Der vorher apathische Rachitiker wird lebhaft, seine Unruhe läßt fast schlagartig nach, Kinder, die ständig die Nachtruhe gestört haben, schlafen nach der ersten, zweiten Massage die ganze Nacht hindurch, und sehr bald zeigt sich auch die äußere Wirkung auf die ganze Störung. Der Rachitiker fängt an, sich auf die Beine zu stellen, und auch die Wirkung auf die Deformitäten zeigt sich sehr schnell. Das Hauptmerkmal aber ist die Gewichtszunahme. Der Rachitiker nimmt regelmäßig bei der Massagebehandlung in den ersten Monaten monatlich 400—600 g zu. Die Gewichtszunahme bei der Massagebehandlung ist allein durch die Zunahme der Muskulatur verursacht. Gerade die Gewichtszunahme ist das Charakteristische bei der Massage, und zwar richtet sich die Gewichtszunahme nach der Schwere des Falles, nicht nach dem Alter. Demgegenüber weise ich darauf hin, daß Huldschinsky bei der Strahlentherapie der Rachitis keine regelmäßige Gewichtszunahme beobachtet hat. Die Strahlentherapie wirkt also — das muß ich hieraus schließen, wohl auf den rachitischen Krankheitsvorgang im Knochen, nicht aber auf die rachitische Muskelerkrankung.

Ich möchte also dringend die Massage als eines der Hauptmittel bei der Behandlung der Rachitis empfehlen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr van Assen-Rotterdam.

Herr van Assen-Rotterdam:

Ich möchte nur ganz kurz einige Bemerkungen über die Rachitiskranken in Holland machen. Wir haben in Holland ein halbes Jahr oder ein Jahr sehr schwere Umstände für eine wirklich gute Situation der Ernährung gehabt, und da habe ich beobachtet, daß während der Zeit die Rachitis schnell zunahm. Ich habe vor dem Kriege fast nie eine Osteotomie gemacht, ich habe immer mit Ratschlägen an die Mütter der Kinder mit rachitischen Verkrümmungen vorgehen können, bzw. ich sagte: die Verkrümmungen werden verschwinden; ich habe in der Privatpraxis nie eine Osteotomie machen müssen. Sobald aber die Ernährungsverhältnisse schlechter wurden, mußte ich auch einige Zeit später bei Kindern, die in dieser Zeit von Rachitis befallen waren, die Osteotomie in größerer Zahl machen. Sobald diese schlechten Umstände verschwunden sind, haben die operativen Eingriffe fast aufgehört.

Ich möchte aus diesen Beobachtungen nur den Schluß ziehen, daß die Rachitis doch hauptsächlich eine Ernährungskrankheit ist, also eine Erkrankung, die dadurch entsteht, daß dem Patienten nicht die richtigen Nahrungsmittel zugeführt werden, daß wir also nicht zu sehr auf Veranlagung, endokrine Drüsen und dergleichen einzugehen brauchen, praktisch wenigstens, daß wir aber immer die ungenügende Ernährung und die nicht richtig zusammengesetzte Nahrung als Hauptursache der Rachitis betrachten müssen. Vielleicht daß eine schlechte Ernährung so wirkt, daß die endokrinen Drüsen schlechter funktionieren.

Ich möchte nun mit Genehmigung des Herrn Vorsitzenden eine Minute außerhalb der Tagesordnung sprechen und als holländischer Orthopäde, als Vorsitzender der Holländischen Orthopädischen Vereinigung den deutschen Orthopäden den Glückwunsch aussprechen, daß sie sich durch die schlechten politischen und finanziellen Verhältnisse nicht davon haben abhalten lassen, doch den Kongreß jedes Jahr weiter fortzusetzen, und so gezeigt haben, daß die Wissenschaft auch unter schlechten Verhältnissen von den Deutschen gepflegt werden kann. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender:

Ich danke dem Herrn Kollegen für die freundlichen Worte. Wir sind immer sehr erfreut, wenn uns aus dem neutralen Auslande solche sympathischen Aeußerungen entgegenklingen.

Das Wort hat Herr Lackmann - Hamburg.

Herr Lackmann-Hamburg:

Meine Damen und Herren! Nur ein paar kurze Worte zu der Vermutung des Herrn Klostermann, daß die Rasse bei der Rachitis eine Rolle spiele. Ich bin nicht der Ansicht. Wir wissen, daß in Italiens Städten die Rachitis zu einer der verbreitetsten Volkskrankheiten geworden ist. Das liegt in den italienischen Städten natürlich an den licht- und luftlosen engen, überfüllten Straßen. Ich habe nun dieselbe italienische Bevölkerung während eines dreijährigen Aufenthalts in Südamerika beobachten können und habe bei den Leuten auf dem Kamp besonders in Argentinien überhaupt nicht einen einzigen Fall von Rachitis gesehen. Die wenigen Fälle, die ich überhaupt beobachten konnte, waren in den stark übervölkerten Häuserblocks in der inneren Stadt in Buenos Aires.

Von den Polen glaube ich das ebensowenig, denn während des Feldzuges habe ich in Polen auf dem Lande ebenfalls keine Rachitis gesehen, wohl aber in den Städten. Auch in der Ukraine sah man nirgendwo auf dem Lande Rachitis, wohl aber in Kiew, in dem schlechten Distrikt, in den Vorstädten schon weniger.

Also ich glaube, daß die Rasse bei der Rachitis keine Rolle spielt, sondern daß es in erster Linie die Wohnungsverhältsisse im weitesten Sinne sind.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Bähr - Hannover.

Herr Bähr-Hannover:

Ich möchte gern wissen, ob die rassenreine Abstammung dieses Schäferhundes garantiert ist. (Heiterkeit.)

Vorsitzender:

Wer erteilt Auskunft?

Das Wort hat Herr Hoffmann - Offenbach.



Herr Hoffmann-Offenbach a. M.:

Ich habe den näheren Bericht über den Hund dem Herrn Vorsitzenden übergeben. Er steht Ihnen gern zur Einsicht zu. Es würde zu lange dauern, das hier auszuführen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Bade-Hannover.

Herr Bade-Hannover:

Ich habe dieselbe Frage an den Herrn Kollegen gerichtet, und er hat mir gesagt, daß tatsächlich keine Eheirrung zwischen einem Teckel und einem Schäferhund stattgefunden hat. Aber, meine verehrten Anwesenden, aus dem Schreiben geht nur hervor, daß der Hund von einer Schäferhündin stammt, der Vater ist nicht legitimiert. Also es bleibt immerhin doch die Möglichkeit, daß der Vater ein Schäferhund ist. Dafür spricht, daß der Hund einen Ringelschwanz, keine typische Schäferhundrute hat. Im Schwanz aber wird sich die Rachitis nicht lokalisiert haben. Ich möchte daher doch annehmen, daß der Hund kein reiner Schäferhund ist, sondern das Produkt einer Eheirrung zwischen einer Schäferhündin und einem Teckel darstellt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Hoffmann-Offenbach.

Herr Hoffmann-Offenbach a. M.:

Es hat sich aber weiterhin deutlich Schäferhundcharakter gezeigt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Lehnerdt-Halle a. S. zu seinem Vortrag über:

Fortschritte der pathologisch-anatomischen Erkenntnis der Rachitis und verwandter Knochenerkrankungen.

Leitsätze.

Von Prof. Dr. **Lehnerdt,** Halle a. S.

1. Alles Knochengewebe wird normalerweise zunächst kalklos angelegt, verharrt aber nur kurze Zeit in diesem osteoiden Zustande, verkalkt vielmehr sehr rasch, so daß normalerweise osteoides Knochengewebe sich immer nur in relativ geringer Flächen- und vor allem Breitenausdehnung findet. Die Resorption erfolgt durch lakunäre Resorption und durch Volkmannsche perforierende Kanäle. Außerdem kommt noch eine dritte Form des Knochenabbaues in Frage, der thryptische Knochenabbau v. Recklinghausens.

2. Unter pathologischen Verhältnissen kommt es zu einem Weichwerden der Knochen durch das Ausbleiben der normalen sekundären Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes. Die Möglichkeit der Beteiligung eines halisteretischen Prozesses mit Kalkberaubung vorher verkalkt gewesenen festen Knochengewebes ohne Zerstörung seiner Grundsubstanz wird noch diskutiert. Die thryptische Form des Knochenabbaues, die bei den Malazien gesteigert sein



und an der Erweichung der Knochen einen wesentlichen Anteil haben soll, bedarf noch der Nachprüfung. Die Festigkeit der Knochen wird ferner noch herabgesetzt durch Steigerung der normalen Resorption und durch Verminderung der normalen Apposition, beides Vorgänge, die für sich allein zu einer Verringerung der Knochengewebsmenge ohne Herabsetzung des Kalkgehaltes und damit zu einer vermehrten Brüchigkeit des Skeletts führen. Bei den einzelnen Formen der Malazien handelt es sich im wesentlichen um eine verschiedenartige Kombination der genannten krankhaften An- und Abbauprozesse.

3. Unter den Malazien im weitesten Sinne des Wortes stellen die Rachitis und die Osteomalazie morphologisch eine wesensgleiche Erkrankung dar, die sich pathologisch-anatomisch und vor allem histologisch von den übrigen Malazien unterscheidet und dadurch charakterisiert ist, daß die Ablagerung von Kalksalzen in diejenigen Skeletteile, in die beim normalen Wachstum und Umbau des Knochens eine Ablagerung von Kalksalzen erfolgen soll, ausbleibt bzw. unvollständig erfolgt. Je nach der Wachstumsintensität und dem Lebensalter, in dem ein Skelett von der Erkrankung befallen wird, entwickelt sich das Krankheitsbild der infantilen Rachitis, der Rachitis tarda und der Osteomalazie. Bei der infantilen Rachitis intensivstes Wachstum, daher beim Ausbleiben der präparatorischen Knorpelverkalkung schwere Veränderungen an den Wachstumsgrenzen; bei der Intensität des periostalen Knochenwachstums große Mengen von periostal gebildetem osteoidem Knochengewebe und bei dem lebhaften Umbau der vorhandenen Kortikalis auch innerhalb dieser reichliches osteoides Knochengewebe. Bei der Rachitis tarda, der zweiten Rachitiswelle während der Pubertätszeit, starkes Zurücktreten der Veränderungen an den Wachstumsgrenzen, da das Längenwachstum sich schon seinem Abschluß nähert, und bei der in diesem Alter schon geringeren physiologischen Knochengewebsneubildung stärkeres Zurücktreten des periostalen Osteophytengewebes. Bei der Osteomalazie infolge des schon abgeschlossenen Längenwachstums Fehlen von Störungen an den Wachstumsgrenzen und infolge der noch geringeren Wachstumsintensität noch weiteres Zurücktreten des Osteophytengewebes.

4. Je jünger das Individuum, d. h. je stärker die Wachstumsintensität, um so mehr kommt es zu einer kompensatorischen Knochengewebsneubildung an mechanisch besonders beanspruchten Stellen, so daß bei der infantilen Rachitis die Knochengewebsmenge die Norm sogar übersteigen kann. Dafür umgekehrt entsprechend dem zunehmenden Alter und der zunehmend geringeren Wachstumsintensität ein stärkeres Hervortreten der Atrophie, am stärksten bei der senilen Osteomalazie.

5. Eine Steigerung der normalen Resorption, die zur Erklärung der Erweichung des Skeletts bei Rachitis und Osteomalazie herangezogen werden könnte, ist von der Mehrzahl der pathologischen Anatomen nicht nachge-



wiesen worden. Wenn trotzdem eine mehr oder weniger hochgradige Osteoporose beobachtet wird, so beruht dies auf einer verminderten Apposition. Naturgemäß wird die Apposition dann am geringsten sein, wenn schon physiologischerweise das Knochenwachstum geringer ist. Entsprechend finden wir die höchsten Grade von Osteoporose bei der Osteomalazie, vor allem bei der senilen Osteomalazie, schon weniger bei der Rachitis tarda und noch viel geringere Grade — wenigstens in der Regel — bei der infantilen Rachitis.

6. Dem Krankheitsbild der Hungerosteopathien wird das charakteristische Gepräge aufgedrückt durch das Hervortreten der Osteoporose, die das Krankheitsbild beherrscht.

7. Von den anderen Malazien, die nicht nur klinisch und ätiologisch, sondern auch pathologisch-anatomisch von der Rachitis bzw. Osteomalazie wohl zu unterscheidende Krankheitsbilder darstellen, seien hier erwähnt die Osteogenesis imperfecta und die Ostitis fibrosa. Bei der Osteogenesis imperfecta im Gegensatz zur Rachitis kein pathologisches Osteoid. Vielmehr völliges Darniederliegen der Knochengewebsapposition bei physiologischer, vielleicht sogar gesteigerter Knochenresorption. Knorpelwachstum normal. Die Knochen werden normal lang, aber sehr dünn und brüchig. Bei der Ostitis fibrosa großartiger Umbau des Skeletts durch ausgedehnte Resorption und überstürzte übermäßige Neubildung von Knochengewebe, das nur mangelhaft verkalkt.

8. Auch beim Tiere kommen Skeletterkrankungen vor, die mit der echten menschlichen Rachitis bzw. Osteomalazie identisch sind, doch spielen unter den malazischen Erkrankungen der Tiere neben der Rachitis und Osteomalazie namentlich Zustände von Osteoporose und auch die Ostitis fibrosa eine größere Rolle als beim Menschen. Der Begriff der Rachitis und Osteomalazie ist zweifellos früher in der Tierpathologie weiter gefaßt worden. Die Tierrachitis und -osteomalazie sind deshalb pathologisch-anatomisch einer Revision zu unterziehen.

9. Dasselbe gilt für die experimentelle Rachitis bzw. Osteomalazie. In der Mehrzahl der Fälle — und das gilt vor allem für die älteren Untersuchungen — ist nach den heute für diese Erkrankungen geltenden Kriterien eine mit der menschlichen Rachitis bzw. Osteomalazie identische Skeletterkrankung nicht erzeugt worden. Das trifft vor allem für die experimentelle Rachitis nach kalkarmer Nahrung zu.

Herr Lehnerdt-Halle a. S.:

Vortrag:

Die Fortschritte der pathologisch-anatomischen Erkenntnis auf dem Gebiete der Rachitis und verwandter Knochenerkrankungen knüpfen sich vor allem an die Namen von Pommer, Heubner, Stoeltzner, Schmorl, Looser und Wieland. Die Untersuchungen der genannten Autoren



haben es ermöglicht, die komplizierten Erscheinungen, die das Krankheitsbild der Rachitis darbietet, auf eine immer einfachere Formel zurückzuführen. Nach der Auffassung von Schmorl, dem ich hier zunächst folge, ist der rachitische Krankheitsprozeß am Knochen dadurch charakterisiert, daß während des floriden Stadiums der Erkrankung die Ablagerung der Kalksalze in den Teilen des Skeletts, die normalerweise Kalksalze aufnehmen, unterbleibt bzw. unvollständig erfolgt.

Der rachitische Knochen erweicht, weil das neugebildete Knochengewebe, sowohl das beim Umbau der alten Kortikalis entstehende, als auch das periostal gebildete Knochengewebe unverkalkt bleibt, während gleichzeitig der alte gut verkalkte Knochen beim Wachstum durch die normal vor sich gehende Resorption allmählich zum Schwinden gebracht wird. Die Knochengewebsmenge ist bei der Rachitis — wenigstens in der Regel — gegenüber der Norm nicht herabgesetzt (Schmorl). Sie kann an verschiedenen Stellen sogar die Norm übertreffen; es sind das die Stellen, die mechanisch besonders stark beansprucht sind, an denen es unter dem Einfluß mechanischer statischer und dynamischer Einwirkung zu einer Ueberproduktion von Knochengewebe kommt. Wir haben diesen Vorgang als einen Kompensationsvorgang anzusehen, durch den der Organismus versucht, die herabgesetzte Festigkeit seiner Knochen auszugleichen. Diese Kompensation bleibt immer unvollkommen, da das Material nicht durch festen kompakten Knochen, sondern durch zunächst kalklos bleibendes, geflechtartiges Osteophytengewebe dargestellt wird.

Auch die auf den ersten Blick sehr kompliziert erscheinenden Bilder an den Wachstumsgrenzen der rachitischen Knochen sind in erster Linie zurückzuführen auf das Ausbleiben der normalen Verkalkung, auf den Fortfall der präparatorischen Knorpelverkalkung, die das Primäre des ganzen Prozesses darstellt. Die erste Erscheinung bei beginnender Rachitis an der Wachstumsgrenze ist ein Defektwerden der präparatorischen Knorpelverkalkung, die herdweise erfolgt. Mit dem Fortfall dieser präparatorischen Knorpelverkalkung kommt es zu einer Störung der normalen Einschmelzung des Knorpelgewebes und zu einer unregelmäßigen Vaskularisation desselben. Es werden nicht mehr wie in der Norm die einzelnen Knorpelzellsäulen von einzelnen Gefäßsprossen eröffnet, sondern von unregelmäßig eindringenden zum Teil sich büschelförmig verzweigenden Gefäßen, denen jetzt die durch die Pfeiler provisorisch verkalkter Knorpelgrundsubstanz sonst gegebene Richtung fehlt. An den Stellen, an denen die Verkalkung zunächst noch erhalten geblieben ist, kommt es zu einer Verzögerung der Einschmelzung des Knorpels, der dann zungenförmig in die Markhöhle vorspringt; im weiteren Verlauf breitet sich dann diese Verzögerung der Knorpeleinschmelzung und der Ausfall der präparatorischen Knorpelverkalkung auch auf die übrigen Abschnitte der Wucherungszone aus. Bemerkenswerterweise unterbleibt eine weitergehende Ein-

schmelzung des Knorpelgewebes vom Markraum aus, da die vom Mark abstammenden Gefäße nur ein beschränktes Wachstum zeigen und nicht über den der Knorpelknochengrenze zunächst liegenden quer verlaufenden Knorpelkanal hinausgreifen. Die für Rachitis so charakteristische Verbreitung der Knorpelwucherungsschicht beruht demnach nicht auf einer abnormen Wucherung des Knorpels, sie ist vielmehr bedingt durch eine infolge veränderter Vaskularisation bedingte mangelhafte Einschmelzung des Knorpels, der in normaler Weise weiter wächst. Einen Beweis für diese Anschauung liefern experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Ablaufes der endochrondralen Ossifikation durch traumatische Einwirkungen (Jahn, Schmorl und Lossen u. a.). Bei Zerstörung der dicht unterhalb der Knorpelknochengrenze gelegenen Gefäße kommt es, abgesehen von Störungen in der präparatorischen Verkalkung, zu einer Verbreiterung der Wucherungszone des Knorpels, die lediglich auf eine behinderte Einschmelzung desselben zurückzuführen ist. Für das Verständnis des Zustandekommens der charakteristischen osteoiden subchondral gelegenen Zone ist das Verhalten der Knorpelmarkkanäle im Bereich der rachitischen Knorpelzonen von größter Bedeutung, worauf schon Kassowitz aufmerksam gemacht hat. Neuerdings ist dann von M. B. Schmidt auf die Bedeutung der Knorpelmarkkanäle für den normalen Ablauf der Ossifikation und Störungen derselben hingewiesen worden. Die Rolle, die sie bei dem Zustandekommen der rachitischen osteoiden Zone an den Wachstumsgrenzen bei Rachitis spielen, ist neuerdings von Schmorl untersucht worden. Es handelt sich bei den Knorpelmarkkanälen um Gänge, die im Epiphysenknorpel etagenförmig übereinander liegen, und neben Knorpelmark Gefäße enthalten, die beide vom Perichondrium abstammen. Die in diesen Knorpelmarkkanälen enthaltenen Blutgefäße gehen von Blutgefäßen des Perichondriums aus, die in gewissen, ziemlich regelmäßigen Abständen voneinander reifenförmig den Epiphysenknorpel umgreifen. Hierdurch erklärt sich die etagenförmige Anordnung der Knorpelmarkkanäle, die nicht nur zur Ernährung des Knorpels dienen, sondern auch maßgebend für das Längenwachstum der Knochen sind, insofern als stets eine der Gefäßetagen an der Grenze der Knorpelwucherungszone liegt und die Knorpelwucherung immer von einer zur anderen Gefäßetage sich ausdehnt. Von dieser der Diaphyse am nächsten gelegenen Schicht von Knorpelmarkkanälen verlaufen Zweige senkrecht durch die ganze Proliferationsschicht des Knorpels bis zu den jüngsten Markräumen, mit denen sie sich in Verbindung setzen. Auch für den Eintritt der präparatorischen Knorpelverkalkung scheinen die Knorpelmarkkanäle von einer gewissen Bedeutung zu sein (Schmorl). Wenn nun bei Rachitis die Einschmelzung des Knorpels bei fortdauernder physiologischer Knorpelwucherung behindert oder verlangsamt ist, so müssen die Knorpelmarkkanäle im gewucherten Knorpel in einer Anordnung erhalten bleiben, wie sie dem physiologischen Wachstum entspricht. Dieser

Nachweis gelingt tatsächlich in allen Rachitisfällen, in denen sekundäre durch stärkere mechanische Einwirkungen bedingte Veränderungen in der Wucherungsgrenze nicht Platz gegriffen haben. In solchen Fällen ist der charakteristische etagenförmige Aufbau der Wucherungszone deutlich erkennbar. Unter dem Einfluß stärkerer mechanischer Einwirkungen kommt es zu Abweichungen von dem typischen, geschilderten Aufbau der Wucherungszone, indem der gewucherte Knorpel durch Bindegewebe und kalklosen Knochen teilweise ersetzt wird; unter dem Einfluß mechanischer Einwirkung kommt es zur Produktion von fibrösem Gewebe und grobfaserigem, geflechtartigem Knochengewebe in dem in den Knorpelmarkkanälen enthaltenen Knorpelmark. Die im Bereich der rachitischen Knorpelzone unter mechanischen Einflüssen reichlich vorhandene Bindegewebsentwicklung und mehr oder minder reichliche Ausbildung von kalklosem geflechtartigem grobfaserigem Knochengewebe geht wahrscheinlich ausschließlich aus dem vom Knorpelmark gebildeten Bindegewebe hervor. Eine direkte metaplastische Umwandlung des Knorpels in Knochen ist nach der Ansicht von Schmorl noch als zweifelhaft anzusehen.

Auch bei der Abheilung der Rachitis spielen die Knorpelmarkkanäle eine gewisse Rolle. Mit dem Auftreten einer Heilungstendenz kommt es auch an der rachitischen Knorpelzone zum Wiederauftreten einer präparatorischen Knorpelverkalkung. Diese tritt aber nicht an der Grenze der rachitischen Knorpelzone und der Markhöhle auf, sondern dicht oberhalb, d. h. epiphysenwärts von der ersten in der Wucherungszone persistierenden Gefäßetage, wo sie als ein kontinuierliches oder stellenweise unterbrochenes starres Septum in die Augen fällt. Die wiederkehrende Knorpelverkalkung tritt also nicht an einer beliebigen Stelle auf, sondern kommt dort zur Ausbildung, wo sie gelegen haben würde, wenn die Rachitis nicht zur Entwicklung gekommen wäre. Wird die Heilung nicht unterbrochen, so breitet sich von hier aus die Knorpelverkalkung in der Wucherungszone diaphysenwärts weiter aus. In einer großen Anzahl von Fällen — nach den Schmorlschen Untersuchungen in ungefähr 40 % der Fälle — kommt es aber nach mehr oder weniger langem Bestand der Remissionen zu einem Rezidiv. In solchen Fällen rückt dann die während der Remission aufgetretene Verkalkungszone zusammen mit der Gefäßetage, an deren oberem Rande sie entstand, tiefer diaphysenwärts in die Wucherungszone hinein. Folgen mehrere durch Rezidive unterbrochene Remissionen aufeinander, so findet man mehrere übereinander liegende Verkalkungsschichten, von denen jede am Rande einer persistierenden Gefäßetage gelegen ist. Die Tatsache, daß die Rachitis zu Remissionen neigt, ist vor allem bei der Deutung von Kalkstoffwechselversuchen zu berücksichtigen.

Es ist von Wichtigkeit zu betonen, daß die rachitische Störung an den Wachstumsgrenzen eine charakteristische nur der Rachitis zukommende Er-

scheinung nicht darstellt. Wie experimentelle Untersuchungen ergeben haben, reagiert die endochondrale Ossifikation auf den Wegfall der präparatorischen Knorpelverkalkung immer in gleicher Weise, mit Verbreiterung der Wucherungszone, die durch mangelhafte Einschmelzung des Knorpels bedingt ist und, wenn der Wegfall der Verkalkung herdweise erfolgt, mit unregelmäßiger Einschmelzung derselben. Eine Störung der endochondralen Ossifikation mit Wegfall der präparatorischen Knorpelverkalkung, die der rachitischen außerordentlich ähnlich ist, hat Schmorl beispielsweise bei den phosphorsäurearm gefütterten Hunden W. Heubners beobachtet, bei denen aber die übrigen für Rachitis charakteristischen Veränderungen am Skelett völlig fehlten. Auch die Veränderungen an den Wachstumsgrenzen beim Morbus Barlow können eine gewisse Aehnlichkeit mit der Rachitis zeigen. Dasselbe gilt ferner noch für die Ostitis fibrosa und für die pseudorachitische Osteoporose nach kalkarmer Nahrung. Es ist deshalb nicht statthaft, allein aus dem Vorhandensein einer rachitischen oder ihr ähnlichen Wachstumsstörung an den Knorpelknochengrenzen auf das Vorhandensein einer Rachitis zu schließen, wie dies besonders früher vielfach geschehen ist.

Als ein wesentlicher Fortschritt auf dem Gebiete der pathologisch-anatomischen Erkenntnis der Rachitis ist noch zu erwähnen, daß die Lehre von dem Vorkommen einer angeborenen Rachitis auf Grund exakter Untersuchungen jetzt endlich als abgetan gelten kann. Bei der sogenannten fötalen Rachitis handelt es sich um Skeletterkrankungen, die nur rein äußerlich eine gewisse Aehnlichkeit mit der Rachitis zeigen, mit ihr aber nicht das geringste zu tun haben. Die Sonderstellung dieser Erkrankungen, unter denen vor allem die Osteogenesis imperfecta und die Chondrodystrophia foetalis zu nennen sind, ist heute unbestritten. Nach Ausschaltung dieser Erkrankungen bleiben am Skelett Neugeborener und Föten Veränderungen, die von einer Reihe von Autoren, insbesondere von Kassowitz als charakteristisch für Rachitis angesehen werden. Die Bekämpfung der Kassowitzschen Irrlehre von dem Vorkommen einer angeborenen Rachitis knüpft sich vor allem an den Namen von Wieland. Der angeborene Weichschädel, den Wieland bei 20 % aller Neugeborenen beobachten konnte, unterscheidet sich von der rachitischen Kraniotabes schon durch die andersartige Lokalisation auf der Höhe der Scheitelwölbung, ferner durch seine Neigung zu spontaner Rückbildung ohne Hinterlassung von Folgen und ohne, daß er in der Mehrzahl der Fälle in eine rachitische Kraniotabes übergeht oder eine besondere Disposition zu derselben schafft. Beim angeborenen Weichschädel fehlt das pathologische Osteoid. Die Weichheit beruht vielmehr auf ungenügender Bildung von normalem Knochen, zum Teil auf zirkumskriptem Schwund fertigen Knochens. Der rachitische Rosenkranz, den einige Autoren schon bei Neugeborenen festgestellt haben wollen, zeigt histologisch normale Ossifikationsverhältnisse an den Wachstumsgrenzen. Das Hthersteigen der Kalk-

ablagerung im Epiphysenknorpel bei Föten und Neugeborenen, das man als charakteristisch für beginnende Rachitis angesprochen hat, beruht wohl auf einer Verwechslung mit dem Anfangsstadium der syphilitischen Knochenstörung. Bei den noch verbleibenden Erscheinungen am Skelett Neugeborener und Föten, die besonders von Kassowitz als rachitisch angesprochen werden, handelt es sich in Wirklichkeit um individuelle Eigentümlichkeiten, der endochondralen Ossifikation, die noch in das Bereich des Physiologischen fallen.

Was soeben von der rachitischen Erweichung des Skeletts gesagt ist, gilt auch von der osteomalazischen Erkrankung desselben. Das pathologische Osteoid bei der Osteomalazie ist ebenso wie das der Rachitis als neugebildetes unverkalkt gebliebenes Knochengewebe aufzufassen. Durch die Untersuchungen Pommers wissen wir, daß alles Knochengewebe zunächst kalklos angelegt wird, aber nur kurze Zeit in diesem kalklosen osteoiden Zustande verharrt. Die Verkalkung erfolgt normalerweise so rasch, daß kalkloses osteoides Gewebe — das physiologische Osteoid — sich immer nur in relativ geringer Flächen- und vor allen Dingen Breitenausdehnung findet. Wir wissen weiter durch die Untersuchungen von Pommer, daß das Skelett auch mit dem Abschluß des Längenwachstums kein starres unveränderliches Gewebe darstellt, sondern, daß während des ganzen späteren Lebens, wenn auch in geringerer Intensität im Skelett dauernd ein An- und Abbau, also ein Umbau und in gewisser Beziehung ein Wachstum des Skeletts stattfindet. Im Gegensatz zu anderen Geweben ist gerade das Skelett bis in das höhere Alter hinein in weitgehendstem Maße anpassungs-, umbau- und regenerationsfähig. Die Flächen- und Breitenausdehnung des physiologischen Osteoids ist in den verschiedenen Lebensaltern verschieden, sie ist naturgemäß um so stärker, je jünger das Individuum ist, d. h. je rascher das Skelett wächst. Eine Breiten- und Flächenausdehnung des Osteoids, wie sie für den Neugeborenen noch als physiologisch anzusehen ist, ist im höheren Lebensalter schon als pathologisch anzusprechen. Die eben erwähnten fundamentalen Tatsachen, die wir den Untersuchungen Pommers verdanken, vor allem die Tatsache, daß der Anbau und Abbau, also ein Umbau im Skelett bis in das höhere Alter hinein weiter vor sich geht, gestatten es, die osteomalazische Skeletterkrankung auf dieselbe einfache Formel zurückzuführen, wie die Rachitis. Wie bei der Rachitis, so kommt es auch bei der Osteomalazie zu einer Erweichung des Skeletts dadurch, daß das neugebildete Knochengewebe unverkalkt bleibt, während durch das Fortbestehen der normalen Resorption das alte gut verkalkte Knochengewebe allmählich schwindet. Die Erweichung der Knochen bei der Osteomalazie macht sich um so mehr geltend, als die Knochengewebsneubildung entsprechend dem höheren Lebensalter verringert ist. Infolgedessen finden wir bei der Osteomalazie ein stärkeres Hervortreten der Atrophie und eine geringere Ausbildung des Osteophytengewebes, durch das der kindliche Organis-

mus die herabgesetzte Festigkeit seines Skeletts wenigstens teilweise zu kompensieren vermag. Eine vermehrte Resorption gehört weder zum Krankheitsbilde der Rachitis noch zu dem der Osteomalazie. Es ist das Verdienst Pommers nachgewiesen zu haben, daß die einfache Knochenatrophie nicht auf eine vermehrte Resorption, sondern auf eine Herabsetzung der physiologischen Apposition bei Bestehenbleiben der physiologischen Resorption zurückzuführen ist. Die Unterschiede im pathologisch-anatomischen Bilde der Rachitis und der Osteomalazie erklären sich im wesentlichen durch das verschiedene Alter und den verschiedenen Entwicklungszustand, in dem das Skelett von der Erkrankung befallen wird. Einen Beweis für die einheitliche Auffassung des rachitischen und osteomalazischen Krankheitsbildes vom morphologischen Standpunkte aus bedeuten die Uebergangsbilder zwischen beiden Erkrankungen, wie wir sie bei der Rachitis tarda beobachten, die das Bindeglied zwischen beiden darstellt.

Je nach der Wachstumsintensität und dem Lebensalter, in dem ein Skelett von der Erkrankung befallen wird, entwickelt sich das Krankheitsbild der infantilen Rachitis, der Rachitis tarda und der Osteomalazie. Bei der infantilen Rachitis intensivstes Wachstum, daher beim Ausbleiben der präparatorischen Knorpelverkalkung schwere Veränderungen an den Wachstumsgrenzen; bei der Intensität des periostalen Knochenwachstums große Mengen von periostal gebildetem osteoidem Knochengewebe und bei dem lebhaften Umbau der vorhandenen Kortikalis auch innerhalb dieser reichliches osteoides Knochengewebe. Bei der Rachitis tarda, der zweiten Rachitiswelle während der Pubertätszeit, starkes Zurücktreten der Veränderungen an den Wachstumsgrenzen, da das Längenwachstum sich schon seinem Abschluß nähert, und bei der in diesem Alter schon geringeren physiologischen Knochengewebsneubildung stärkeres Zurücktreten des periostalen Osteophytengewebes. Bei der Osteomalazie infolge des schon abgeschlossenen Längenwachstums Fehlen von Störungen an den Wachstumsgrenzen und infolge der noch geringeren Wachstumsintensität noch weiteres Zurücktreten des Osteophytengewebes.

Je jünger das Individuum, d. h. je stärker die Wachstumsintensität, um so mehr kommt es zu einer kompensatorischen Knochengewebsneubildung an mechanisch besonders beanspruchten Stellen (Ansätze von Muskeln, Faszien und Sehnen, physiologische Krümmungen), deshalb bei der infantilen Rachitis stärkste Knochengewebsneubildung, so daß die Knochengewebsmenge die Norm sogar übersteigen kann. Bei der Rachitis tarda schon stärkeres Zurücktreten der Knochengewebsneubildung und damit des Osteoids, am stärksten bei der Osteomalazie. Dafür umgekehrt entsprechend dem zunehmenden Alter und der zunehmend geringeren Wachstumsintensität ein stärkeres Hervortreten der Atrophie, am stärksten bei der senilen Osteomalazie. Die senile Osteomalazie unterscheidet sich von der senilen Osteoporose dadurch, daß bei letzterer das pathologische Osteoid fehlt und die Atrophie

infolge Darniederliegens der Knochengewebsneubildung bei normaler Resorption das Krankheitsbild beherrscht.

Eine Steigerung der normalen Resorption, die zur Erklärung der Erweichung des Skeletts bei Rachitis und Osteomalazie herangezogen werden könnte, ist von der Mehrzahl der pathologischen Anatomen nicht nachgewiesen worden. Wenn trotzdem eine mehr oder weniger hochgradige Osteoporose beobachtet wird, so beruht dies auf einer verminderten Apposition. Naturgemäß wird die Apposition dann am geringsten sein, wenn schon physiologischerweise das Knochenwachstum geringer ist. Entsprechend finden wir die höchsten Grade von Osteoporose bei der Osteomalazie, vor allem bei der senilen Osteomalazie, schon weniger bei der Rachitis tarda und noch viel geringere Grade — wenigstens in der Regel — bei der infantilen Rachitis. Auch bei dieser kann unter gewissen Bedingungen die Knochengewebsneubildung bei normaler Resorption herabgesetzt sein. Hierdurch wird die Festigkeit des Skeletts weiter verringert; es resultiert dann ein Krankheitsbild, das mit der Osteomalazie die größte Aehnlichkeit zeigt und deshalb auch als infantile bzw. juvenile Form (bei der Rachitis tarda) der Rachitis bezeichnet worden ist.

In einer jüngst erschienenen Arbeit hat Looser diese Auffassung auf Grund klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei Spätrachitis und Osteomalazie erneut vertreten, weicht aber insofern von der hier vertretenen Auffassung Pommers, Schmorls und seiner Anhänger ab, als er die mangelhafte Kalkablagerung im Knochen, die auch er nach wie vor für die charakteristischste Erscheinung der Rachitis und Osteomalazie hält, nur als eine Teilerscheinung des rachitischen und osteomalazischen Prozesses ansieht. Nach Looser haben wir nämlich im rachitischen und osteomalazischen Knochen zwischen dem lamellösen und dem geflechtartigen Knochen, die beide histologisch und genetisch verschiedene Knochenarten darstellen, zu unterscheiden. Der lamellöse und der geflechtartige Knochen verhalten sich physiologisch sehr verschieden. An langsam aber unverkennbar traumatisch entstandenen Biegungsstellen des Knochens bei der Rachitis und Osteomalazie beobachtete Looser, wie im Bereiche der Biegungsstelle der alte lamellöse Knochen auf eine gewisse Strecke durch lokal vermehrte lakunäre Resorption schwindet, während gleichzeitig an diesen Stellen geflechtartiger Knochen neu gebildet wird. Unter dem Einfluß des mechanischen Reizes wird der alte Knochen zum Verschwinden gebracht und gleichzeitig der Anreiz zur Bildung des geflechtartigen Knochens gegeben. Looser betrachtet den Vorgang an diesen Stellen als einen lokalen Umbau des Knochens, als eine Art von langsamer, schleichender Kallusbildung ohne eigentliche Fraktur und bezeichnet diese Stellen dem anatomischen Vorgang entsprechend als Umbauzonen. Zwischen der Kallusbildung ausgesprochener Frakturen und den periostalen und myelogenen Osteophyten, die beide aus

geflechtartigem Knochen bestehen, ist topographisch keine Grenze zu ziehen. Auch morphologisch und in ihren Entstehungs- und Wachstumsbedingungen sind Kallus und Osteophytengewebe einander gleich; beide sind von mechanischen Reizwirkungen in hohem Maße abhängig; beide bilden sich im jugendlichen Knochen besonders leicht und besonders reichlich und sind auch in ihrem weiteren Schicksal gleich. Looser betrachtet deshalb die Osteophytenbildung bei der Rachitis und Osteomalazie als einen reparatorischen Vorgang, als eine Art von Kallusbildung, die überall dort zustande kommt, wo der alte lamellöse Knochen infolge der rachitischen Erkrankung widerstandsunfähig, biegsam und brüchig wird und beginnt der Belastung nachzugeben, ohne daß dabei größere Frakturen oder Infraktionen vorhanden zu sein brauchen. Looser kommt hierdurch zu der Auffassung, daß die eigentliche rachitische und osteomalazische Knochenveränderung die Veränderung am lamellösen Knochen ist, während es sich bei der Bildung des geflechtartigen Knochens um einen reparatorischen Prozeß handelt. Hiernach dürfen wir bei der Vergleichung von Rachitis und Osteomalazie nicht wie bisher gemeinhin von „Knochen" sprechen, sondern müssen den lamellösen und geflechtartigen Knochen als gesonderte Teile für sich vergleichen. Dabei ergibt sich, daß Rachitis und Osteomalazie einander vollkommen gleich sind in bezug auf die Veränderungen am alten lamellösen Knochen, die bestehen in dem Auftreten von kalklosen (lamellös gebauten) Säumen an demselben und in einer ausgesprochenen Atrophie desselben, und daß Unterschiede nur bestehen in bezug auf die Menge und die Verteilung des geflechtartigen Knochens, der bei der jugendlichen Rachitis sehr reichlich auftritt und die Atrophie des alten lamellösen Knochens zu verdecken geeignet ist, während bei der Osteomalazie der geflechtartige Knochen viel spärlicher und zwar nur an Stellen stärkerer mechanischer Deformierungen auftritt, so daß die Atrophie des alten Knochens bei der Osteomalazie ungleich viel deutlicher hervortritt. Die von Pommer, Schmorl und ihren Anhängern vertretene Ansicht, daß das Wesen der rachitischen und osteomalazischen Knochenveränderung in einer mangelhaften Kalkablagerung im Knochen beruhe, von der alle anderen Erscheinungen abzuleiten seien, hält Looser nicht für richtig, sondern sieht in der mangelhaften Kalkablagerung im Knochen nur eine Teilerscheinung des rachitischen und osteomalazischen Prozesses. Das Wesen der rachitischen und osteomalazischen Knochenveränderung besteht nach Looser in einer Hemmung aller aktiven Prozesse der Knochenbildung und des Knochenwachstums, in einer Hemmung der Kalkablagerung in den Knochen, die zur Bildung von kalklosen Säumen am alten lamellösen Knochen und zu einem Schwund der präparatorischen Verkalkungszone an den Epiphysenknorpeln führt, in einer Hemmung der physiologischen Apposition von Knochen, die zu einer Atrophie des alten lamellösen Knochens führt, in einer Hemmung des Wachstums der Epiphysenscheiben, die sich in einer Verminderung des

Körperwachstums äußert, in einer Hemmung der Resorption und Verarbeitung der wuchernden Epiphysenknorpel, infolge welcher der gewucherte Knorpel unverarbeitet liegen bleibt, und in einer Hemmung der Entwicklung der Epiphysenkerne und der Zahnbildung. Demgegenüber ist ein reparatorischer Prozeß in der Bildung des geflechtartigen Knochens tätig, der im frühen kindlichen Alter intensiv ist, mit zunehmendem Alter aber immer schwächer wird.

Die physiologischen Appositions- und Resorptionsvorgänge am Skelett sind im jugendlichen Alter sehr intensive, dauern aber mit bedeutend verminderter Intensität beim Erwachsenen das ganze Leben hindurch fort. Die Bildung des geflechtartigen Knochens, die bei der Heilung der Rachitis eine große Rolle spielt, ist ebenfalls in der Jugend intensiv, im späteren Alter aber schwächer. Diese Tatsachen machen es verständlich, daß das jugendliche Skelett zur Zeit seines intensivsten Wachstums im ersten und zweiten Lebensjahr am leichtesten und häufigsten rachitisch erkrankt, daß in diesem Alter die Erkrankung aber relativ leicht wieder ausheilt, daß dagegen aber beim Erwachsenen die Neigung zur Erkrankung eine ganz bedeutend geringere ist, und daß bei ihm die einmal aufgetretenen Veränderungen auch viel schwerer und langsamer ausheilen als im kindlichen Alter.

Gegen die hier vertretene einheitliche Auffassung des rachitischen und osteomalazischen Krankheitsprozesses am Knochen ist vor allem früher eingewendet worden, daß das kalklose Knochengewebe bei Rachitis und Osteomalazie verschiedener Herkunft ist. Nach der alten dualistischen Auffassung Virchows sollte bei Rachitis weiches Knochengewebe, d. h. das kalklos angelegte neugebildete Knochengewebe nicht fest werden, bei der Osteomalazie dagegen altes verkalkt gewesenes Knochengewebe weich, seiner Kalksalze beraubt werden. Ueber die Möglichkeit des Vorkommens einer Halisteresis, d. h. einer Abschmelzung der Kalksalze ohne gleichzeitige Zerstörung der Knochengrundsubstanz ist noch im Jahre 1909 auf der 13. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft sehr lebhaft diskutiert worden. Die Mehrzahl der pathologischen Anatomen hat sich gegen die Annahme eines halisteretischen Prozesses beim Zustandekommen der osteomalazischen Knochenerweichung ausgesprochen. Histologisch sind Unterschiede zwischen rachitischem und osteomalazischem Osteoid nicht festzustellen. Die Beweiskraft der v. Recklinghausenschen Gitterfiguren für das Zustandekommen einer Halisteresis ist hinfällig geworden (Looser, Pommer, Schmorl u. a.) vor allem durch den Nachweis solcher Figuren auch im sicher neugebildeten und allseitig in Apposition befindlichen Knochen (v. Axhausen). Bemerkenswerterweise hat v. Recklinghausen selbst den Gegensatz zwischen Rachitis und Osteomalazie fallen lassen, indem er nicht nur bei der Osteomalazie, sondern auch bei der Rachitis das Vorkommen eines regressiven mit Kalkverlust einhergehenden Erweichungsprozesses des Knochens, des

sogenannten thryptischen Knochenabbaues annimmt, der bei beiden Erkrankungen einen wesentlichen Anteil an der Erweichung des Skeletts haben soll.

Der thryptische Knochenabbau v. Recklinghausens soll auch bei anderen Malazien eine wesentliche Rolle spielen. Wenn nun v. Recklinghausen in seinem monumentalen Werk unter dem Titel Rachitis und Osteomalazie alle Malazien im weitesten Sinne des Wortes unter einem einheitlichen Gesichtspunkt, eben dem des thryptischen Knochenabbaues betrachtet, so hat v. Recklinghausen damit aber kaum sagen wollen, daß nunmehr alle Schranken auch zwischen den übrigen Malazien fallen dürfen. Vielmehr handelt es sich bei diesen nicht nur um klinisch und ätiologisch, sondern auch pathologisch-anatomisch wohl charakterisierte Krankheitsbilder, an deren Unterscheidung wir auch aus praktischen Gründen (z. B. Therapie) festhalten müssen.

Als besonders wichtige Beispiele dieser Malazien seien hier erwähnt die Osteogenesis imperfecta und die Ostitis fibrosa. Bei der Osteogenesis imperfecta haben wir im Gegensatz zur Rachitis kein pathologisches Osteoid, vielmehr völliges Darniederliegen der Knochengewebsapposition bei physiologischer, vielleicht sogar gesteigerter Knochenresorption. Knorpelwachstum normal. Die Knochen werden normal lang, aber sehr dünn und brüchig. Bei der Ostitis fibrosa großartiger Umbau des Skeletts durch ausgedehnte Resorption (gesteigerte lakunäre Resorption und perforierende Kanäle) und überstürzte übermäßige Neubildung von Knochengewebe, das nur mangelhaft verkalkt. Die Neubildung dieses Knochengewebes geht vor sich in einem außerordentlich zellenreichen fibrösen Markgewebe, das in seiner Struktur an das Sarkomgewebe erinnert. Wir werden gut tun, auch fernerhin an der strengen Unterscheidung dieser Krankheitsbilder von der Rachitis und Osteomalazie festzuhalten.

Für die Klärung der Frage nach der Aetiologie der Rachitis hat man in weitgehendstem Maße Erfahrungen aus der Tierpathologie herangezogen, die man zum Teil ohne die nötige Kritik auf die menschliche Pathologie übertragen hat, ohne vorher nachgewiesen bzw. genau untersucht zu haben, ob es sich bei dieser Erkrankung der Tiere auch wirklich um eine mit der menschlichen Rachitis identische Skeletterkrankung handelt. Zweifellos kommt beim Tiere auch eine mit der echten menschlichen Rachitis bzw. Osteomalazie identische Erkrankung vor. So verfüge ich über Präparate von rachitischen Hunden — es handelt sich hier um die experimentelle Hunderachitis, die Findlay durch Bewegungsbeschränkung erzielte —, die sicher als rachitisch zu bezeichnen sind. Auf der anderen Seite habe ich bei einer ganzen Reihe von Hunden mit spontaner Rachitis, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, eine echte Rachitis nicht feststellen können. Es handelte sich vielmehr bei ihnen um eine hochgradige Porose bzw. Atrophie des Skeletts, bei der das



Wesentliche des rachitischen Krankheitsprozesses, das die Norm an Breiten- und Flächenausdehnung übersteigende osteoide Gewebe, vollständig fehlte.

Ich verweise weiter auf die rachitische Form der Schnüffelkrankheit der Schweine, die makroskopisch mit der Rachitis die größte Aehnlichkeit hat, wenn auch die hervorragende Beteiligung der Kiefer und des Schädels bereits einen auffallenden Unterschied gegenüber der Rachitis darstellt. Wir wissen heute, daß es sich bei der Schnüffelkrankheit der Schweine um eine Ostitis fibrosa handelt. Für das Kopfskelett wurde dieser Nachweis zuerst von Rehn erbracht; für das Rumpf- und Extremitätenskelett erbrachten diesen Beweis vor allem die aus dem Schmorl schen Institut stammenden Untersuchungen von Alexandra Ingier. Es handelt sich hierbei um einen von der Rachitis grundverschiedenen Krankheitsprozeß, bei dem das alte Knochengewebe durch hochgradige Resorptionserscheinungen zerstört wird; an diesen Prozeß schließen sich Markveränderungen an, die zur Bildung eines zellreichen Keimgewebes führen; dieses an dicht liegenden Spindelzellen reiche Markgewebe, das mehr oder minder zahlreiche Riesenzellen einschließt und in seinem Bau an das Sarkomgewebe erinnert, gibt die Matrix für die Knochengewebsneubildung ab, die aus minderwertigem geflechtartigem Knochen besteht und zunächst nur unvollständig verkalkt. Im Gegensatz zur Rachitis tritt das kalklose Gewebe nur an den Stellen auf, wo sich der Krankheitsprozeß lokalisiert hat, außerdem sind hier nur die Knochenbälkchen jüngster Bildung vollständig kalklos, während die älteren beginnende, die ältesten sogar vollständige Verkalkung aufweisen. Die Störungen der endochondralen Ossifikation haben eine gewisse Aehnlichkeit mit der Rachitis, sind aber sicher als ein sekundärer Vorgang aufzufassen, der von den in den subchondralen Zonen lokalisierten Resorptionswucherungsherden abhängig ist.

Eine gewisse Rolle, besonders im Hinblick auf die Domestikation als ätiologischen Faktor der Rachitis, hat die Affenrachitis gespielt. Ich verweise auf die diesbezüglichen Untersuchungen v. Hansemanns über die Rachitis des Schädels. Es ist bemerkenswert, daß die genannte Monographie v. Hansemanns kein mikroskopisches Bild der von ihm am Affenschädel geschilderten Rachitis enthält, und daß es sich bei den von ihm abgebildeten und beschriebenen Schädeln um mazerierte Präparate handelt. Ich hatte Gelegenheit, sogenannte rachitische Affen schon intra vitam zu beobachten und später das Skelett dieser Affen zu untersuchen, bei denen die Veränderungen am Schädel ganz unzweifelhaft mit der durch v. Hansemann beschriebenen Affenrachitis identisch sind. Dem unbefangenen Betrachter dieser Schädel fällt die tumorartige Verdickung der Schädelknochen, insbesondere der Gesichtsknochen auf, wie sie für die menschliche Rachitis keineswegs charakteristisch ist, wie wir sie aber in ganz ähnlicher Weise bei der Schnüffelkrankheit der Schweine finden. Die von mir untersuchten Affen zeigen infolge der tumorartigen Wucherungen der Gesichtsknochen, vor allem der Oberkiefer und des Nasenskeletts,

wie ich selbst intra vitam beobachten konnte, dasselbe Schnüffeln, das der entsprechenden Erkrankung beim Schwein ihren Namen verliehen hat. Ein Blick auf den Schädel des hier abgebildeten Affen, den ich untersucht habe, zeigt die Identität mit den von v. Hansemann abgebildeten Affenschädeln. Durch die histologische Untersuchung der Knochen dieser Affen konnte ich feststellen, daß es sich bei ihnen nicht um eine echte Rachitis, sondern wie bei der Schnüffelkrankheit der Schweine um eine Ostitis fibrosa handelt, die das ganze Skelett befallen hat. Bei der Bedeutung, die man den v. Hansemannschen Untersuchungen über die Rachitis des Schädels und seinen Ausführungen über die Domestikation als ätiologischen Faktor der Rachitis bisher beigemessen hat, dürfte diese Feststellung von einem gewissen Interesse sein. Es soll hiermit nicht gesagt sein, daß eine echte Rachitis beim Affen etwa nicht vorkommt. Ich selbst verfüge allerdings nicht über entsprechende Präparate. Eine ähnliche Erkrankung wie beim Schwein und wie ich sie hier beim Affen geschildert habe, soll auch bei der Ziege vorkommen. Um ganz die gleiche Erkrankung scheint es sich auch bei der Osteomalazie-epidemie der Chemnitzer Ulanenpferde zu handeln, die im Jahre 1905 bei den dort in der Ulanenkaserne untergebrachten Pferden aufgetreten war. Nach den Untersuchungen von Scheunert handelt es sich bei dieser „Knochenweiche" der Chemnitzer Ulanenpferde ebenfalls um eine Ostitis fibrosa. Es sind damals auch in der Stadt Chemnitz einzelne sporadische Fälle aufgetreten, von denen ich einen zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es fand sich eine abnorme Markraumbildung in der Kortikalis, die durch eine gesteigerte Resorption mittels Osteoklasten zustande kommt und ein Ersatz, eine teilweise Ausfüllung der so entstandenen Markräume durch ein geflechtartiges, aus fibrösem Markgewebe sich herausdifferenzierendes, minderwertiges Knochengewebe, das nur mangelhaft verkalkt ist. Die Ursache dieser „Knochenweiche" der Chemnitzer Ulanenpferde sieht Scheunert in einer anormalen Darmflora; im Darminhalt dieser Pferde konnte nämlich Scheunert einen bisher unbekannten Diplokokkus nachweisen, der sich auch weit verbreitet im Kasernengelände vorfand.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß in der Tierpathologie neben der echten Rachitis unter den malazischen Erkrankungen die Ostitis fibrosa eine sehr wesentliche Rolle spielt, die häufig mit der echten Rachitis zusammengeworfen worden ist. Ferner spielen beim Tiere unter den unter dem Sammelnamen der Rachitis zusammengefaßten Skeletterkrankungen noch Zustände von Osteoporose bzw. von Atrophie eine gewisse Rolle, die vielleicht mit einem Mangel an Mineralstoffen und besonders an Kalksalzen in der Nahrung in Zusammenhang stehen. Hierfür spricht jedenfalls, daß diese Erkrankung — wenigstens bei den Herbivoren — im Gegensatz zur menschlichen Rachitis durch Zufuhr mineralstoff- und besonders kalkreichen Futters gebessert bzw. geheilt werden kann. Auf Grund der hier gemachten Feststellungen ist jeden-

falls davor zu warnen, Erfahrungen aus der Tierpathologie ohne weiteres auf die menschliche Rachitis zu übertragen.

Was hier über die spontane Rachitis der Tiere gesagt worden ist, gilt auch für die experimentelle Tierrachitis, und zwar besonders für die älteren Untersuchungen, die sich vielfach mit der Feststellung eines rachitisähnlichen Krankheitsbildes, speziell mit dem Nachweis einer rachitischen Störung an den Wachstumsgrenzen begnügten und — soweit histologische Untersuchungen überhaupt in Frage kommen — mit einer mangelhaften Technik, nämlich an entkalkten Knochen vorgenommen worden sind. Wenn wir den heute geltenden Maßstab, den wir für den Nachweis einer echten Rachitis anlegen müssen, auf die älteren experimentellen Untersuchungen anwenden, so ergibt sich, daß wir in einer großen Zahl die rachitische Natur der erhaltenen Skeletterkrankungen ablehnen müssen. Dies gilt vor allem für die experimentelle Rachitis nach kalkarmer Nahrung. Miwa und Stoeltzner wiesen nach, daß die durch kalkarme Fütterung erzeugte Skeletterkrankung beim Hunde trotz der größten Aehnlichkeit im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde mit der echten menschlichen Rachitis nicht identisch ist, sondern daß es sich bei ihr um eine hochgradige Osteoporose handelt. Die klinische Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Rachitis beruht darauf, daß bei beiden Erkrankungen die Knochen kalkärmer sind als in der Norm. Während aber bei der Rachitis die Kalkarmut auf einer mangelhaften Ablagerung der Kalksalze in das neugebildete Knochengewebe beruht, rührt sie bei der experimentellen Rachitis infolge kalkarmer Nahrung von einer Verringerung der Gesamtmenge des Knochengewebes her, das im übrigen gut verkalkt ist. Stoeltzner bezeichnet diese durch kalkarmes Futter erhaltene Skeletterkrankung treffend als pseudorachitische Osteoporose. Trotz dieses Ergebnisses der Miwa-Stoeltznerschen Untersuchungen haben verschiedene Autoren immer wieder versucht, der Anschauung von einem primären Kalkmangel in der Nahrung als Ursache der Rachitis durch das Tierexperiment Geltung zu verschaffen. Sowohl Aron und Seebauer als auch Dibbelt haben geglaubt, daß es ihnen gelungen ist, durch kalkarme Nahrung eine echte Rachitis bzw. Osteomalazie erzeugt zu haben. Die histologische Nachprüfung ihrer Untersuchungen, die an den Knochen ihrer Versuchstiere von Götting bzw. von Schmorl vorgenommen wurde, ergab aber wieder, daß es sich nicht um eine echte Rachitis handelte, sondern um dieselbe Skeletterkrankung, wie sie Miwa und Stoeltzner bei kalkarmer Nahrung bereits erhalten und beschrieben hatten, nämlich um eine pseudorachitische Osteoporose. Es ist zu hoffen, daß hiernach endlich der primäre Kalkmangel in der Nahrung als ätiologischer Faktor der Rachitis aus der Diskussion verschwindet. Die Fütterungsversuche mit kalkarmer Nahrung lehren, daß der Organismus in weitgehendstem Maße imstande ist, sich dem jeweiligen Kalkangebot anzupassen. Bei kalkreicher Nahrung wird

ein fester kompakter Knochen gebildet, während der Organismus bei Kalkmangel durch überstürzten Anbau und Abbau einen immer lockereren Knochen baut und die Gesamtmenge des Knochengewebes derart vermindert, daß sie mit den geringen in der Nahrung noch dargebotenen Kalkmengen und den durch die gesteigerte Resorption freiwerdenden Kalkmengen eben noch verkalkt werden kann. Stoeltzner spricht deshalb von einer Selbststeuerung des Knochenwachstums, die abhängig ist von dem jeweiligen Kalkangebot und von einer zweifachen Bedeutung des Kalziums für das Knochenwachstum; das Kalzium übt einen formativen Reiz auf das osteogene Gewebe aus und hat außerdem die Fähigkeit, sich in Form unlöslicher Salze in dem entsprechend seinem Angebot an Menge gebildeten Knochengewebe niederzuschlagen. Der knochengesunde Organismus bildet nur soviel Knochengewebe, als er mit den zur Verfügung stehenden Kalkmengen noch verkalken kann. Daß es bei hochgradiger Kalkarmut der Nahrung und bei längerer Dauer des Versuches schließlich auch zu einem Ausfall der präparatorischen Knorpelverkalkung kommen kann, die dann mit der rachitischen Störung an den Wachstumsgrenzen die größte Aehnlichkeit zeigt, ist selbstverständlich, ebenso, daß schließlich kalklose Säume auftreten können, die in ihrer Flächen- und Breitenausdehnung die Norm etwas überschreiten. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß es sich bei der pseudorachitischen Osteoporose um ein von der echten Rachitis streng zu unterscheidendes Krankheitsbild handelt, bei dem die Osteoporose im Vordergrund steht, während die etwas vermehrten Mengen osteoiden Knochengewebes und die rachitisähnlichen Störungen an den Wachstumsgrenzen eine nebensächliche Erscheinung darstellen.

Wie sehr umfangreiche von mir angestellte Untersuchungen gezeigt haben, kommt es, wenn man das Kalzium in der Nahrung durch das ihm nächststehende Element, das Strontium, ersetzt, nicht wie bei allein kalkarmer Nahrung zur Ausbildung einer pseudorachitischen Osteoporose, sondern zu einer Skeletterkrankung, die die größte Aehnlichkeit mit der echten Rachitis hat. Die Selbststeuerung des Knochenwachstums ist offenbar nur auf das Kalzium eingestellt, nicht aber auf das Strontium. Bei kalkarmer Nahrung unter Zugabe von Strontiumsalzen kommt es nicht wie bei allein kalkarmer Nahrung zur Ausbildung einer Osteoporose, sondern es wird ein Knochen gebildet, dessen Knochengewebe an Menge die Norm sogar übertreffen kann, so daß es zu einer Sklerose kommt, das aber infolge des Kalkmangels in der Nahrung und zwar lediglich aus diesem Grunde unverkalkt bleibt. Dem Strontium kommt also eine ähnliche Wirkung auf die Knochengewebsbildung zu wie dem Kalzium, indem es bei genügender Zufuhr von Strontium zur Ausbildung eines kompakten sklerotischen Knochengewebes kommt, dem Strontium fehlt aber die zweite Eigenschaft des Kalziums, daß es in Form unlöslicher Kalksalze im Knochen deponiert werden kann. Aus den Fütterungsversuchen mit kalkarmer Nahrung und den Strontiumfütterungsversuchen ergibt sich

für die Theorie der Rachitis folgendes: Kalkmangel kann nicht Ursache der Rachitis sein, denn Kalkmangel in der Nahrung führt zu einer pseudorachitischen Osteoporose, bei der die Knochengewebsmenge gegenüber der Norm stark herabgesetzt, im übrigen aber gut verkalkt ist. Mangelhafte Resorption von Kalksalzen kann ebenfalls nicht Ursache der Rachitis sein, sondern der Umstand, daß bei der Rachitis die Knochengewebsmenge ungefähr der Norm entspricht (Schmorl), deutet darauf hin, daß aus der Nahrung genügend Kalksalze resorbiert und dem Knochengewebe zugeführt werden, und daß nur aus irgend einem Grunde die Ablagerung dieser Kalksalze im Knochengewebe behindert ist. Bei der Strontiumrachitis bleibt das neugebildete Knochengewebe unverkalkt, weil nicht genügend Kalksalze zur Verfügung stehen. Wie meine experimentellen Untersuchungen ergeben haben, können nennenswerte Mengen von Strontium nur auf Kosten des Kalziums resorbiert werden. Das unter Strontiumwirkung neugebildete Knochengewebe ist aber kalkaufnahmefähig und verkalkt sekundär, wenn nach Fortlassen des Strontiums genügend Kalksalze zugeführt werden. Bei der Rachitis kann, wie eben ausgeführt, von einer mangelhaften Kalkzufuhr mit der Nahrung und einer mangelhaften Kalkresorption nicht die Rede sein. Es ist deshalb anzunehmen, daß das rachitische Knochengewebe aus dem Grunde unverkalkt bleibt, weil es nicht imstande ist, die ihm in genügender Menge zugeführten Kalkmengen zu deponieren. Das Resultat der bisher vorliegenden Kalkstoffwechselversuche bei Rachitis läßt sich in dieser Anschauung sehr wohl in Einklang bringen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß besondere Kalkzulagen bei Rachitis auf den Krankheitsprozeß im floriden Stadium ohne Einfluß sind. Stoffwechselversuche haben weiterhin gezeigt, daß die Rachitis unter dem Einfluß einer antirachitischen Therapie zur Abheilung kommt, bei derselben Kost, bei der vorher die Erkrankung sich noch im floriden Stadium befand. Endlich sprechen hierfür noch die im floriden Stadium der Rachitis angestellten Kalkstoffwechselversuche, die ergeben, daß der mit der Nahrung aufgenommene Kalk nicht oder nur mangelhaft retiniert wird; wenn das Knochengewebe im floriden Stadium der Rachitis nicht imstande ist, Kalksalze aufzunehmen, so müssen sie als unbrauchbar für den Organismus durch den Darm wieder ausgeschieden werden, da der Körper bei dem relativ geringen Kalkgehalt und Kalkbedarf der übrigen Organe, abgesehen vom Skelett, nennenswerte Mengen von Kalk nicht deponieren kann. Daß die Kalkbilanzen sogar negativ werden können, erklärt sich dadurch, daß durch die beim normalen Knochenwachstum immer vor sich gehende Resorption alten verkalkten Knochengewebes Kalksalze frei werden, die bei florider Rachitis ebenfalls im Knochengewebe nicht deponiert werden können.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zur experimentellen Strontiumrachitis zurück, so ist ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Rachitis, nämlich die Kalkaufnahmefähigkeit ihres osteoiden Gewebes, sobald genügend



Kalk zugeführt wird, bereits erwähnt. Es bestehen noch weitere Unterschiede gegenüber der Rachitis darin, daß bei der Strontiumrachitis die Apposition gegenüber der Norm gesteigert und die Resorption herabgesetzt ist. Infolgedessen kommt es zu einer Sklerose des Skeletts, die mit der von Wegner beschriebenen Phosphorsklerose die größte Aehnlichkeit hat. Es kommt zum Auftreten der charakteristischen Strontiumschichten in der Spongosia, die den Phosphorschichten bei der Phosphorsklerose entsprechen mit dem Unterschiede, daß bei der Phosphorsklerose diese Schichten gut verkalkt sind, während sie bei der Strontiumsklerose unverkalkt bleiben, weil nennenswerte Mengen von Strontium, wie schon erwähnt, nur auf Kosten des Kalziums resorbiert werden können. Die sklerosierende Wirkung des Strontiums erscheint von der größten Bedeutung, weil wir in dem Strontium ein ungiftiges Mittel haben, eine ähnliche Sklerose des Skeletts zu erzeugen, wie sie unter der Wirkung des elementaren Phosphors entsteht. Ich habe deshalb auch in früheren Publikationen auf die Möglichkeit einer therapeutischen Verwendung des Strontiums aufmerksam gemacht und die Verwendung des Strontiums bei Zuständen von Porose des Skeletts, vor allem bei mangelhaftem Knochenanbau, so bei der Osteopsathyrosis, der senilen Osteoporose und mangelhafter Kallusbildung empfohlen.

Bei der heute geltenden Anschauung, daß es sich bei der Rachitis um eine Störung des Kalkstoffwechsels handelt, der wahrscheinlich von verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion geregelt wird, dürften vor allem noch diejenigen experimentellen Untersuchungen interessieren, die den Nachweis der Schädigung der Funktion einer Drüse mit innerer Sekretion als Ursache der Rachitis zu erbringen versuchen.

Unsere Aufmerksamkeit in dieser Beziehung beanspruchen vor allem die Versuche einer experimentellen Ausschaltung der Thymusdrüse. Schon die Thymusexstirpationsversuche von Basch ergaben Veränderungen am Skelett, die aber zu wenig ausgesprochen waren, um eine sichere Beurteilung zu erlauben. Wesentlich schwerere Skelettveränderungen wurden von Klose und Voigt beschrieben; es ist aber bemerkenswert, daß aus ihrer ersten in ihrer großen Monographie enthaltenen Schilderung eigentlich nur zu entnehmen war, daß die von ihnen erzeugte Skeletterkrankung nichts mit Rachitis zu tun hat, indem sie ausdrücklich das Vorhandensein abnormer Mengen osteoiden Gewebes in Abrede stellen. Dagegen ist die Identität der von Matti bei seinen Thymusexstirpationsversuchen erhaltenen Skeletterkrankung mit der menschlichen Rachitis kaum zu bezweifeln. Es ist aber bemerkenswert, daß neuere Untersuchungen amerikanischer Autoren wohl eine starke Dystrophie des Skeletts aber keine rachitisähnliche Skeletterkrankung ergeben haben. Es scheint in dieser Frage das letzte Wort noch nicht gesprochen zu sein.

Von größtem Interesse ist noch die experimentelle Ausschaltung der Nebenschilddrüsen, als deren Folge an den Nagezähnen von Ratten und bei der

Abheilung künstlich gesetzter Frakturen rachitisähnliche Veränderungen und zwar ein Ausbleiben der Verkalkung im neugebildeten Dentin- bzw. Knochengewebe nachgewiesen werden konnte. Was die übrigen Drüsen mit innerer Sekretion betrifft, so liegen hier entsprechende experimentelle Untersuchungen mit positivem Ergebnis nicht vor. Daß die klinische Beobachtung oder die Therapie (Kastration bei der Osteomalazie oder Organotherapie) auf die mögliche Beteiligung anderer Drüsen mit innerer Sekretion an dem Zustandekommen des rachitischen bzw. osteomalazischen Krankheitsprozesses hinweist, spielt hier keine Rolle.

Unser besonderes Interesse beanspruchen ferner noch diejenigen experimentellen Untersuchungen, die den Nachweis zu erbringen suchen, daß es sich bei der rachitischen Skeletterkrankung um die Folge einer Infektion handelt. Unter den hier in Betracht kommenden experimentellen Untersuchungen sind in erster Linie die Infektionsversuche Morpurgos zu nennen, dem es gelang, durch Verimpfung eines Diplokokkus, den er von rachitischen Ratten gezüchtet hatte, bei bis dahin gesunden Ratten Rachitis bzw. Osteomalazie zu erzeugen. Wenn auch Bestätigungen der Morpurgoschen Untersuchungen nicht vorliegen, so ist doch zuzugeben, daß die von Morpurgo durch Infektion bei Ratten erzeugte Skeletterkrankung mit der menschlichen Rachitis bzw. Osteomalazie übereinstimmt.

Was die experimentellen Untersuchungen von Jos. Koch betrifft, der durch Einbringen verschiedener Mikroorganismen bei jungen Tieren in die Blutbahn nach mehr oder weniger langer Zeit, nachdem zunächst die akuten Erscheinungen, Fieber, akute Schwellung und Entzündung der Gelenke zurückgegangen und im Knochenmark Regenerationsprozesse proliferativer Art aufgetreten waren, rachitisähnliche Deformitäten und rachitisähnliche Veränderungen an den Wachstumsgrenzen auftreten sah, so ist es schwer, schon jetzt ein abschließendes Urteil zu gewinnen. Koch hält die Rachitis in der Hauptsache für eine chronische, durch Bakterien bedingte vaskularisierende Entzündung der kindlichen Epiphysen. Die eigentlichen rachitischen Veränderungen, die er auf dem Höhestadium der Erkrankung bei der histologischen Untersuchung nachweisen konnte, faßt er als das Endprodukt eines unvollkommenen und vielleicht gestörten Regenerationsprozesses auf, der sich an der durch die Infektion primär geschädigten Knorpelknochengrenze im angrenzenden Mark und dem übrigen Knochen während des Wachstums der Tiere abspielt. Hierzu ist zu bemerken, daß Koch den Hauptwert auf die Veränderungen an den Wachstumsgrenzen legt, von denen wir wissen, daß sie eine nur für die Rachitis charakteristische Veränderung nicht darstellen. Das Charakteristikum der Rachitis besteht vielmehr darin, daß in allen Teilen des Skeletts, die normalerweise Kalksalze aufnehmen, diese Ablagerung der Kalksalze ausbleibt bzw. mangelhaft erfolgt. Daß Koch gerade auf diesen springenden Punkt weniger Wert gelegt hat, geht schon daraus hervor, daß

er seine Untersuchungen an mit Säure vollständig entkalkten Präparaten vorgenommen hat; seine Untersuchungen entsprechen somit nicht den Anforderungen, die wir heute für den Nachweis einer Rachitis verlangen müssen. Aus dem hygienischen Institut in Königsberg hervorgegangene experimentelle Untersuchungen von Wauschkuhn ergaben als Folge der intravenösen Injektion von Streptokokken- und Heubazillenaufschwemmungen keine rachitische Erkrankung im Gegensatz zu Koch. Dasselbe negative Resultat hatten Untersuchungen von Kubo.

Im Hinblick darauf, daß als ätiologischer Faktor die Domestikation eine sehr wesentliche Rolle spielen soll, verdienen unsere Beachtung noch experimentelle Untersuchungen, in denen versucht ist, den Einfluß einzelner Komponenten des komplexen Begriffes der Domestikation auf das Zustandekommen der Rachitis zu untersuchen. Findlay beobachtete gelegentlich experimenteller Untersuchungen, bei denen er durch Fütterungsversuche Hunde rachitisch machen wollte, als Nebenbefund, daß die eng zusammengepferchten Kontrolltiere rachitisch wurden, während die Versuchstiere keine Rachitis akquirierten. Findlay beobachtete nun weiter, daß die rachitischen Kontrolltiere, wenn ihnen freier Auslauf gewährt wurde, ihre Rachitis verloren, daß sie aber wieder rachitisch wurden, wenn sie in einem engen Käfig zusammengesperrt wurden. Weitere Untersuchungen bestätigten ihn dann in seiner Auffassung, daß hier die Bewegungsbeschränkung als ätiologischer Faktor die Hauptrolle spielte. Ich selbst hatte Gelegenheit, Knochen von diesen rachitischen Hunden zu untersuchen, die mir vom Autor zur Verfügung gestellt waren. Nach dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung dieser Knochen kann ich nur sagen, daß an der rachitischen Natur der Skelettveränderung bei den Findlayschen Hunden kein Zweifel sein kann. Etwas anderes ist es, ob hier die Bewegungsbeschränkung der ausschlaggebende Faktor gewesen ist. Ich selbst habe vor Findlay und unabhängig von ihm ad hoc Versuche mit Bewegungsbeschränkung zur Erzeugung einer Rachitis bei Hunden angestellt und zwar mit negativem Erfolg, trotzdem ich eine sehr rasch wachsende Hunderasse, die nebenbei stark zur Rachitis neigen soll, nämlich Doggen, gewählt habe. Wauschkuhn, der ebenfalls über einen Domestikationsversuch verfügt, erhielt gleichfalls, was die Rachitis betrifft, ein negatives Resultat.

In der Mehrzahl der Fälle hat demnach die kritische Betrachtung der experimentell erhaltenen Skeletterkrankungen ergeben, daß, wenn wir den heute geltenden Maßstab für den Nachweis einer Rachitis anlegen, eine echte Rachitis nicht erzeugt ist; in den anderen Fällen müssen die erhaltenen Resultate als unsicher gelten, da sie durch Nachprüfungen eine Bestätigung nicht erfahren.

Ich habe vorher bereits auf die große Aehnlichkeit der Strontiumrachitis mit der Phosphorsklerose Wegners hingewiesen. Wie unter der Wirkung des Phosphors, so kommt es auch unter der Wirkung des Strontiums zu einer

Sklerose des Skeletts. Es war daher naheliegend, an Stelle des giftigen Phosphors das Strontium therapeutisch zu verwenden.

Die Schwierigkeit einer Strontiumbehandlung von Skeletterkrankungen besteht darin, daß nennenswerte Mengen von Strontium nur auf Kosten des Kalziums resorbiert werden können. Wenn wir eine ausgiebige Strontiumwirkung erhalten wollen, so müssen wir entweder eine nicht sonderlich kalkreiche Kost verabfolgen, oder aber bei gewöhnlicher Kost entsprechend höhere Strontiumdosen geben. Es ist weiter zu bemerken, daß wir bei einer derartigen Versuchsanordnung, wenn auf Kosten des Kalziums erheblichere Mengen von Strontium zur Resorption kommen, das in reichlicherem Maße neugebildete Knochengewebe wegen der Unmöglichkeit zugleich mit dem Strontium nennenswerte Mengen von Kalzium einzuführen zunächst unverkalkt bleibt. Im Gegensatz zur Rachitis ist dieses osteoide Knochengewebe aber kalkaufnahmefähig und imstande zu verkalken, wenn nach dem Fortlassen des Strontiums reichliche Kalkmengen zugeführt werden. Es ist also, wenn wir sofort eine starke Strontiumwirkung erhalten wollen und entsprechend hohe Strontiumdosen bei wenig kalkreicher Kost geben, zunächst ein rachitisähnliches Krankheitsbild zu erwarten. Es ist dies allein schon ein Grund, das Strontium bei der Therapie der Rachitis nicht zu verwenden. Es besteht außerdem gar kein Grund für die Annahme, daß das rachitische Knochengewebe unter dem Einfluß des Strontiums im floriden Stadium kalkaufnahmefähiger werden sollte, als vorher ohne Strontiumzugabe.

Diese Schwierigkeit, daß man zunächst ein weiches, rachitisähnliches Knochengewebe erhält, läßt sich vermeiden, wenn man nur solche Strontiumdosen oder gleichzeitig soviel Kalk verabfolgt, daß die neben dem Strontium noch zur Resorption kommenden Kalkmengen ausreichend sind, das neugebildete Knochengewebe auch zu verkalken. Statt also, wie bei dem ersten Verfahren, zunächst eine starke Strontiumwirkung mit Bildung kalklosen Knochengewebes zu erzwingen und dieses weiche Knochengewebe nachträglich zur Verkalkung zu bringen, verzichtet man bei dem zweiten Verfahren auf eine sofortige starke Strontiumwirkung, erhält aber die Möglichkeit, daß die entsprechend geringere Sklerose auch verkalkt wird. Das letztere Verfahren ist zwar das länger dauerndere, aber vor allem in der ersten Kindheit, in dem das Wachstum und der Umbau der Knochen ohnehin sehr lebhaft ist, das sicherere und empfehlenswertere.

Ueber positive äußerst günstige Erfolge der Strontiumtherapie berichtet Alwens bei der Hungermalazie. Diese Erfolge sind durchaus verständlich, wenn bei der Hungerosteopathie im Vordergrunde des Krankheitsbildes eine Osteoporose, eine hochgradige Atrophie steht. Bemerkenswerterweise handelt es sich bei den Patienten von Alwens um solche in der Pubertätszeit bzw. noch ältere Personen.

Bei der Osteopsathyrosis waren die Erfolge der Strontiumtherapie in den

wenigen Fällen, in denen sie bisher verwendet wurde, verschieden. Einem günstigen Erfolge, den Wieland sah, stehen weniger günstige von Scholz und von Huldschinsky und Bamberg gegenüber. Im Falle von Scholz hat wahrscheinlich gleichzeitig eine floride Rachitis bestanden, außerdem hat Scholz für das Alter des Kindes außerordentlich hohe Strontiumdosen gegeben (bis zu 5 g, statt etwa 1 g). Nach dem klinischen Befunde hat Scholz offenbar eine schwere Strontiumrachitis erzielt, wie ich sie bei meinen Versuchen mit kalkarmer Nahrung unter Zugabe von Strontiumphosphat im Experiment erhalten habe.

Da die Strontiumsklerose dadurch zustande kommt, daß die Knochenapposition gesteigert ist, während die Resorption herabgesetzt ist, kommt die Strontiumtherapie in Frage bei allen Skelettveränderungen, bei denen die Knochengewebsapposition vermindert ist. Vor allem also bei der einfachen Atrophie und besonders der senilen Osteoporose. Ferner bei mangelhafter Kallusbildung. Ein günstiger Erfolg müßte bei geeigneter Versuchsanordnung auch bei der Osteopsathyrosis zu erzielen sein. Zur Behandlung der Rachitis erscheint die Strontiumtherapie völlig ungeeignet. Schon eher für die Behandlung der Rachitis tarda und der Osteomalazie, weil bei diesen Erkrankungen mit zunehmendem Alter die Atrophie immer mehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt. In der ersten Kindheit ist wegen des intensiven Knochenwachstums und der möglichen raschen Entwicklung einer Strontiumrachitis Vorsicht geboten. Kontraindiziert ist die Strontiumtherapie bei graviden und stillenden Frauen, weil die Gefahr besteht, daß sich bei den Neugeborenen oder den an der Brust befindlichen Kindern eine Strontiumrachitis entwickelt, wie ich sie bei entsprechender Versuchsanordnung im Tierexperiment erhalten habe.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Fromme-Göttingen.

Herr Fromme-Göttingen:

Der Herr Referent hat dargelegt, daß die Störung im normalen Ablauf der Kalkeinlagerung in den Knochen das pathologisch-anatomische Bild der Rachitis und Spätrachitis beherrscht.

Ich möchte kurz besonders darauf hinweisen, welche Bedeutung dieses Fehlen der Kalkeinlagerung für die Entstehung aller Wachstumsdeformitäten des Knochensystems hat.

Daß das Fehlen des Kalkes in der Diaphyse (Bildung osteoider Substanz an Stelle abgebauter normaler Knochensubstanz) den Knochen biegsam machen kann, ist einleuchtend. Hierdurch entsteht ein großer Teil der bei der kindlichen Rachitis bekannten Diaphysenverbiegungen.

Wichtiger ist das Fehlen der Kalkeinlagerung in den Knorpel bei der endochondralen Ossifikation, besonders bei der Spätrachitis. Bei dieser werden durch die Störung der endochondralen Ossifikation fast alle Wachstumsdeformitäten bedingt.

Die Kalkeinlagerung erfolgt, wie bekannt, bei der endochondralen Ossifikation in den Säulenknorpel kurz vor seiner Auflösung, und zwar in die Grundsubstanz und in die Knorpelkapseln. Die Knorpelzellen sind an der Stelle der Kalkeinlagerung schon gequollen.

Es ist naheliegend, diese Kalkeinlagerung teleologisch aufzufassen und zu sagen: diese sich rasch teilenden und gequollenen Knorpelzellen können durch Traumen, durch den Muskelzug und an den unteren Extremitäten durch die Belastung leicht geschädigt werden. Um sie zu schützen, erfolgt die Kalkeinlagerung.

Fehlt diese aber bei der Rachitis und Spätrachitis, so sind die Zellen schutzlos dem Trauma usw. ausgesetzt. Sie können leicht zerdrückt und in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt werden.

Durch diese Ueberlegungen kann man die Verbreiterung der Wachstumszonen, besonders an den unteren Extremitäten, das Zurückbleiben im Wachstum, ebenfalls besonders an den unteren Extremitäten und bei Schädigung nur der einen Hälfte das Entstehen von Deformitäten, die im Wachstum stärker werden, erklären; denn es kann eine Schädigung der Wucherungsfähigkeit zurückbleiben.

Das auf dem Röntgenbild sichtbare Durcheinander von Knorpel, Knochen und osteoider Substanz an der Wachstumszone erklärt sich ebenfalls aus der Unregelmäßigkeit bzw. dem Fehlen der Kalkeinlagerung, die die Gleichmäßigkeit der Knorpelauflösung garantiert. Werden größere Knorpelteile infolge der Störung in der Kalkeinlagerung überhaupt nicht aufgelöst, so kommt es durch Weiterwuchern des Knorpels zur Bildung von Knorpelzungen und Knorpelinseln, auf die v. Recklinghausen in seiner Monographie ausdrücklich hingewiesen hat. v. Recklinghausen hält den Nachweis dieser versprengten Knorpelinseln für so wichtig, daß er direkt die Diagnose Rachitis auf diesem Nachweis basiert.

An den Epiphysen nun liegen die gleichen Verhältnisse vor. Hier besteht unter dem Gelenkknorpel, worauf ich verschiedentlich hingewiesen habe, endochondrale Ossifikation fort, die das Wachstum der Epiphyse bedingt. Auch hier kann demnach bei einer Allgemeinerkrankung der Knochen, wie sie Rachitis und Spätrachitis darstellen, eine Störung in der Kalkeinlagerung eintreten, die zur mangelhaften Resistenz gegenüber traumatischen wie auch gegenüber den bei den Gelenken so wichtigen mechanischen Einflüssen führt. So kommt meiner Ansicht nach in den weitaus meisten Fällen die Störung der endochondralen Ossifikation unter dem Gelenkknorpel zustande, die wir klinisch als Osteochondritis bezeichnen. Auch hier finden wir als Folge der mangelnden Kalkeinlagerung eine Ungleichmäßigkeit in der Knorpelauflösung. Daher waren in allen bisher untersuchten Präparaten zungenförmige mit dem Gelenkknorpel noch zusammenhängende Knorpelteile oder schon ganz losgelöste Inseln vorhanden.

Die Verkalkungsverhältnisse unter dem Gelenkknorpel bei der Rachitis und Spätrachitis sind bisher von pathologisch-anatomischer Seite — nur der pathologische Anatom hat entsprechendes Material zur Verfügung — noch nicht ausgeführt, aber schon v. Mikulicz waren entsprechende Veränderungen aufgefallen; denn er machte in seiner klassischen Arbeit über das X-Bein darauf aufmerksam, daß auch der Gelenkknorpel auffallend verbreitert und daß die Knorpelknochengrenze auch an dieser Stelle sehr unscharf war.

Verschiedentlich habe ich darauf hingewiesen, daß die Verhältnisse unter dem Gelenkknorpel Erwachsener im Prinzip dieselben sind, daß demnach auch hier endochondrale Ossifikation weiter besteht, und daß dementsprechend bei einer malazischen Knochenerkrankung auch nach Abschluß des Wachstums noch eine Störung in der Kalkeinlagerung und damit eine Störung in der endochondralen Ossifikation eintreten kann.

Die Zunahme schwerer deformierender Gelenkprozesse möchte ich durch diese Verhältnisse erklären.

Vorsitzender:

Herr Murk-Jansen ist leider nicht gekommen. Er hat uns einige Mitteilungen geschickt; wir werden sie ins Protokoll hineinnehmen, weil wir ja doch nicht darüber diskutieren können.



Herr Murk-Jansen-Leiden[1]).

Redner sieht im normalen Wachstumsknorpel drei Wachstumsphasen nebeneinander: Zellteilung, Zellvergrößerung und Zelldifferentiation. Er hat eine Reihe von Wachstumsknorpeln untersucht, welche derselben Rippe entnommen waren von Kindern etwa $1^1/_2$ Jahre alt, gestorben an verschiedenen Krankheiten. Alle Aenderungen, die er darin vorgefunden hat, lassen sich nunmehr erklären durch die Annahme, daß die Rachitis eine schwere Form der Wachstumsschwäche ist, nämlich eine Wachstumshemmung, welche stärker in der Differentiation wie in den beiden ersten Wachstumsphasen, der Zellteilung und der Zellvergrößerung, stattfindet. Die Differentiation kann ganz stillstehen, während die Zellteilung und Zellvergrößerung noch fortschreiten. Es häufen sich sodann die Knorpelzellen an ohne der Differentiation anheimzufallen. Die Blutgefäße, welche dabei ihre Verlängerung fortsetzen, stoßen gegen die liegenbleibenden Knorpelzellen und bilden Knäuel. In der schwersten Wachstumsschwäche stehen auch Zellvergrößerung bzw. Zellteilung still. Man spricht sodann von Athrepsie bzw. Pädathropie.

Die Wachstumsschwäche unterliegt den nachfolgenden Grundsätzen:

1. Jede Schädlichkeit welche auf wachsende Zellen einwirkt, schwächt deren Wachstum.

2. Die Wachstumsschwäche ist der Intensität der Schädlichkeit proportional.

3. Die Wachstumsschwäche ist der Schnelligkeit des Wachstums proportional (Redners Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen),

a) des Individuums, so daß schwere Grade der Wachstumsschwäche den ersten Lebensjahren angehören;

b) der Teile, so daß die Wachstumsschwäche zuerst die Muskeln ergreift, und erst in schweren Fällen auch die Knochen. In den Knochen werden zuerst die Wachstumsknorpel ergriffen, und von diesen zuerst wieder diejenigen, welche am schnellsten wachsen.

Redner betrachtet somit die Rachitis als einen schweren Grad der Wachstumsschwäche, eine Wachstumsverzögerung mit Extraverzögerung der Differentiation im Skelett. Sie kann von jedweder Schädlichkeit hervorgerufen werden. Sie ist der Intensität der Schädlichkeit sowie der Schnelligkeit des Wachstums — des Individuums sowie seiner Teile — proportional.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Maaß-Berlin.

Herr Maaß-Berlin:

Meine Herren! Im Verfolg meiner experimentellen Studien „Ueber die mechanischen Störungen des Knochenwachstums" (Virch. Arch. Bd. 163) habe ich mich bereits vor 20 Jahren sehr eingehend mit der pathologischen Anatomie der Rachitis beschäftigt und bin zu dem Resultat gelangt, daß die rachitischen Skelettveränderungen im wesentlichen als mechanischer Effekt des Kalkmangels auf das Knochenwachstum gewertet werden müssen, eine Auffassung, an der ich in der Hauptsache auch heute noch festhalte, und die ich in zwei neueren Arbeiten (in der Zeitschr. f. orthop. Chir. und im Jahrb. f. Kinderheilk.) eingehend begründet habe. Indem ich auf diese Arbeiten verweise, will ich mich hier auf einige wenige Bemerkungen beschränken.

Unbedingt beipflichten möchte ich Herrn Professor Müller, daß die rachitische Skeletterkrankung nur Teilerscheinung der allgemeinen Stoffwechselstörung sei. Gerade hieraus folgt logischerweise, daß der Knochen primär nicht pathologisch verändert ist; pathologisch am Knochen ist nur der Kalkmangel. Es liegt aber keinerlei Grund zu der

[1]) Zu Protokoll.



Annahme vor, daß der Kalkmangel die Proliferationsfähigkeit des an sich gesunden Knorpels bzw. Periosts irgendwie pathologisch beeinflußt. Tatsächlich erleidet weder das Knorpel- noch das Periostwachstum in der Rachitis eine Unterbrechung, die Knochenneubildung erfolgt vielmehr allenthalben in durchaus physiologischer Menge. Das gleiche gilt von den Resorptionsprozessen; Apposition sowohl wie Resorption nehmen in quantitativer Hinsicht ihren physiologischen Ablauf; die o r g a n i s c h e n Wachstumsvorgänge werden durch den Kalkmangel in keiner Weise berührt; aber die physiologische Druck- und Zugfestigkeit des in normaler Menge gebildeten Knochengewebes sinkt infolge des Kalkmangels — je nach dem Grade desselben — mehr weniger tief unter ihre physiologischen Werte.

Die entscheidende Frage ist deshalb die: ist aus dem zwar in ausreichender Menge produzierten aber weichbleibenden osteoiden Gewebe der Aufbau einer normalen Knochenarchitektur möglich? Es bedarf keiner großen Ueberlegung, diese Frage zu verneinen: der Aufbau einer normalen Knochenarchitektur aus einem weichen Knochengewebe ist leicht begreiflicherweise ebenso eine m e c h a n i s c h e Unmöglichkeit, wie der Aufbau irgend eines anderen Architekturwerks aus einem ungenügend druck- und zugfesten Baumaterial. Das gilt in erster Linie von der s p o n g i ö s e n Knochenstruktur; für den Aufbau des spongiösen Knochengerüsts ist ein schnelles Erstarren seiner Bälkchen und Strebepfeiler zu kalkhaltigem Knochengewebe unbedingtes mechanisches Erfordernis; denn der Knochenaufbau erfolgt ja nicht im freien Luftraum, sondern im Innern eines lebenden und wachsenden Organismus, dessen s ä m t l i c h e Gewebe und Organe durch ihr Wachstum nach räumlicher Ausdehnung streben, daher einen bestimmten gegenseitigen Wachstumsdruck aufeinander ausüben. Dieser physiologische Wachstumsdruck wird in der Rachitis durch den Kalkmangel zuungunsten des Knochens pathologisch verändert und die physiologische räumliche Ausdehnung der weichbleibenden Spongiosa wird hiermit zur m e c h a n i s c h e n Unmöglichkeit; und je hochgradiger der Kalkmangel ist und je schneller das Wachstum vorschreitet, um so ausgiebiger wird sich eben sowohl klinisch als anatomisch der mechanische Effekt des Kalkmangels an den spongiösen Appositionszonen geltend machen.

In dieser unmittelbar aus dem Kalkmangel resultierenden m e c h a n i s c h e n U n m ö g l i c h k e i t d e s S p o n g i o s a w a c h s t u m s bei physiologisch fortschreitender Knochenproliferation liegt meines Erachtens der Schlüssel zum Verständnis des rachitischen Wachstums und seiner pathologischen Befunde. Der rachitische Röhrenknochen bleibt kürzer, nicht, weil der Wachstumsknorpel weniger Knochen produziert, sondern weil das in normaler Menge gebildete, aber weichbleibende spongiöse Knochengerüst an den Diaphysenenden dem physiologischen Wachstumsdruck allmählich nachgibt und daher mit fortschreitendem Wachstum immer mehr in sich zusammensinkt, um schließlich, wenn das räumliche Mißverhältnis größer wird, sich seitwärts vorzuwölben, ähnlich etwa einem Gummischwamm, der in einer Richtung zusammengepreßt, stärker in der druckfreien Richtung hervorquillt. So entstehen gleichzeitig mit dem verminderten Längenwachstum die kolbigen Auftreibungen der Diaphysenenden, die sogenannten „Epiphysenauftreibungen“; diese sind mithin ebensowenig eine Knochenhypertrophie wie das verminderte Längenwachstum eine Atrophie; beide Vorgänge sind vielmehr nur der Ausdruck der m e c h a n i s c h e n Behinderung der physiologischen räumlichen Ausdehnung des zwar in normaler Menge proliferierten, aber weichbleibenden spongiösen Gewebes.

Wie das Knorpelwachstum, so nimmt auch die periostale Ossifikation des Röhrenknochens in der Rachitis ihren physiologischen Fortgang und auch seitens des Periosts erfolgt die Knochenproduktion in normaler Menge; der rachitische Röhrenknochen wird aber dicker als der gesunde, nicht weil vom Periost mehr Knochen gebildet wird als in der Norm, sondern weil infolge des verminderten Längenwachstums des Röhrenknochens die

vom Periost produzierten Knochenzylinder sich nicht mehr genügend in die Länge auswachsen können und dementsprechend stärker in die Dicke wachsen, d. h. also Zylinder von größerem Durchmesser beschreiben; ähnlich etwa einem Gummidrain, das — in die Länge gezogen — beim Nachlassen der Längsspannung zusammenschnurrt und entsprechend an Umfang zunimmt; nur die Form ändert sich, die Masse bleibt die gleiche.

Meine Herren! Auf weitere Einzelheiten kann ich hier nicht eingehen, sondern muß in dieser Hinsicht auf meine eingangs zitierten Arbeiten verweisen. Sie sehen aber aus dem Wenigen, was ich hier nur andeuten konnte, wie überraschend einfach sich die rachitische Wachstumsstörung des Röhrenknochens aus den mechanischen Gesichtspunkten des Kalkmangels erklärt, und sehen, daß die rachitische Störung der endochondralen und periostalen Ossifikation in der Tat keine organische, sondern eine rein mechanische ist, und daß deren letzte Ursache in der mechanischen Unmöglichkeit des physiologischen Spongiosawachstums liegt, die ihrerseits unmittelbar aus dem Kalkmangel resultiert.

Auch das verminderte Flächenwachstum der Schädelknochen und die „Osteophyten" der Schädeloberfläche haben nichts mit Atrophie bzw. Hypertrophie zu tun, sondern sind völlig analog der Wachstumsstörung des Röhrenknochens rein mechanisch bedingte Wachstumsstörungen; das gleiche gilt von der Zunahme der physiologischen Kurvaturen, von den scheinbaren Knochenhypertrophien an deren Konkavität, von der Anhäufung osteoiden Gewebes an mechanisch besonders beanspruchten Stellen, beispielsweise an den Insertionen von Sehnen und Faszien usw.; wir dürfen bei der Bewertung aller dieser pathologischen Befunde nie übersehen, daß wir es nicht mit dem fertigen, sondern mit dem wachsenden Knochen zu tun haben und daß Störungen in der räumlichen Ausdehnung des wachsenden Knochens, wie sie sich aus den mechanischen Gesichtspunkten des Kalkmangels ergeben, von den organischen Vorgängen der Atrophie bzw. Hypertrophie, wie sie infolge nutritiver Störungen auftreten, grundverschieden sind.

Diese hier nur kurz angedeutete Auffassung vom Wesen der rachitischen Wachstumsstörung ist, wie Sie aus meinen ausführlichen Arbeiten ersehen werden, keine Hypothese, keine graue Theorie, sondern basiert auf dem klinischen und pathologisch-anatomischen Tatsachenmaterial und ist fest verankert auf dem Boden experimenteller Forschung. In meiner Arbeit „Ueber die mechanischen Störungen des Knochenwachstums" habe ich gezeigt, daß pathologische Druck- und Zugspannungen das Knochenwachstum in keiner Weise organisch beeinflussen — wie früher vielfach angenommen wurde — also weder Knochenatrophie, noch Hypertrophie erzeugen, sondern rein mechanisch nur die räumliche Ausdehnung der Wachstumszonen beeinträchtigen: örtlich gesteigerter Druck hemmt die räumliche Ausdehnung des wachsenden Knochens in der Druckrichtung, aber das Wachstum sistiert nicht, sondern der Knochen wächst im Maße seiner Wachstumshemmung stärker in die druckfreie Richtung, ändert also nur seine Wachstumsrichtung; ähnlich etwa einem Fluß, der, durch mechanische Hindernisse in seinem Lauf gehemmt, nicht aufhört zu fließen, aber sein Flußbett verläßt, um in einer druckfreien Richtung neue Abflußbahnen zu suchen. Ein mechanisch im Längenwachstum gehemmter Röhrenknochen zeigt deshalb sehr analoge Wachstumsstörungen als der rachitische Röhrenknochen: er bleibt wie dieser kürzer; aber im Maße des behinderten Längenwachstums verdichten sich seine spongiösen Wachstumszonen an den Diaphysenenden zu kompaktem Gefüge und wachsen stärker in die Breite; und die in ihrem Längenwachstum behinderte Kortikalis nimmt ebenso an Umfang zu, wie die des rachitischen Röhrenknochens. Auch die charakteristischen Veränderungen des rachitischen Knochens an der Knorpelknochengrenze — die Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und die Unregelmäßigkeit der Ossifikationslinie — treten im Tierexperiment bei der mechanischen Hemmung des Längenwachstums ebenso eklatant in Erscheinung als am rachitischen

Knochen; ein klarer Beweis, daß auch diese rachitischen Veränderungen lediglich den aus dem Kalkmangel resultierenden pathologischen Druck- und Zugspannungen ihre Entstehung verdanken.

Ich glaube also gezeigt zu haben — soweit das in diesem kurzen Rahmen möglich ist — daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen des rachitischen Skeletts in ihrer Totalität als mechanischer Effekt des Kalkmangels gewertet werden müssen; da dieser Kalkmangel sukzessive das ganze Skelett befällt und zwar in einer Phase allerintensivsten Wachstums, so bildet die rachitische Wachstumsstörung das geradezu klassische Beispiel einer mechanischen Störung des Knochenwachstums und das pathologische Bild derselben, das durch die rachitischen Deformitäten noch mannigfach kompliziert wird, läßt sich nur aus diesen Gesichtspunkten restlos begreifen.

Noch ein kurzes Wort zur Rachitis tarda. Mit der Mehrzahl der Pädiater stehe ich auf dem Standpunkt, daß die Rachitis eine wohlumschriebene, zeitlich begrenzte Erkrankung der ersten 3 höchstens 4 Lebensjahre ist. Weder eine chronische Rachitis der späteren Wachstumsjahre noch eine Rachitis der Adoleszenz ist einwandfrei bewiesen; die Mikuliczschen Befunde beim Genu valgum — so interessant sie an sich sind — entbehren meines Erachtens der Beweiskraft; denn, wie oben erwähnt, treten analoge Veränderungen der Knorpel-Knochengrenze im Tierexperiment auch unter örtlich gesteigertem Druck auf; sie beweisen also an sich nichts für Kalkmangel, sondern sind mit ebensoviel und mehr Recht im Sinne der örtlichen Belastungsdeformität zu verwerten, die genau so wie zahllose andere Belastungsdeformitäten den noch wachsenden, im übrigen aber völlig gesunden Knochen deformiert, was durch die physiologische Plastizität der spongiösen Wachstumszonen in dem fraglichen Lebensalter hinreichend erklärt wird. Die Erweichungszustände der späteren Wachstumsjahre dürften zumeist in das Gebiet der juvenilen Osteomalazie gehören; diese aber ist sowohl klinisch wie pathogenetisch und pathologisch-anatomisch von der Rachitis der ersten Kinderjahre scharf zu trennen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schede-München.

Herr Schede-München:

Meine Herren! Was wir in den letzten Jahren über Rachitis gelesen haben und was wir heute über Rachitis gehört haben, verwischt die Grenzen des alten Begriffs Rachitis völlig. Ursprünglich eine Bezeichnung für eine bestimmte Erkrankung der kindlichen Knochen, umfaßt heute der Begriff Rachitis einen großen Komplex von Symptomen des Zentralnervensystems, des Verdauungsapparates, des gesamten Stützgewebes, inklusive Bänder, Muskeln und Knochen. Wir haben heute gehört, daß wir unter Rachitis eine auf Vitaminmangel beruhende Störung des innersekretorischen Gleichgewichts zu verstehen haben, ein Begriff, der viel weiter ist, als das alte pathologische Bild der kindlichen Rachitis. Ich glaube, es war Schmorl, der zuerst ausgesprochen hat, daß die gleiche ursächliche Noxe — nennen wir sie einmal Rachitis — ganz verschiedene Symptome zeitigen muß, je nach dem Alter des Betreffenden. Die Rachitis hat ja zweifellos eine Vorliebe für wachsende Gewebe, aber sie beschränkt sich nicht auf wachsende Gewebe, sie befällt beim kleinen Kind, dessen Wachstumszone sich in lebhaftester Umwandlung befindet, die Wachstumszone; beim Adoleszenten schon, wo die Epiphysen im wesentlichen fertig sind, treten andere Symptome in den Vordergrund: die Bänderschlaffheit, die Osteoporose und andere. Nun möchte ich einen Schritt weiter gehen und fragen: Wenn wir schon die Rachitis der Säuglinge und die Osteomalazie der Adoleszenten und auch die sogenannte Hungerosteopathie, wie es neuerdings geschehen ist, als verschiedene Erscheinungsformen einer Krankheit oder einer Ursache auffassen, sind wir dann über-



haupt noch berechtigt, der Krankheit mit dem Abschluß des Wachstums eine Grenze zu ziehen? Kann der erwachsene, der alternde Mensch nicht von ihr befallen werden? Wir werden natürlich jenseits der Wachstumsgrenze keine Erkrankung der Epiphysen mehr sehen, und auch die Osteoporosen werden zurücktreten, denn der Knochen ist im wesentlichen fertig. Aber ich sehe keinen Grund, die Möglichkeit auszuschließen, daß auch der erwachsene und alternde Mensch durch chronischen Mangel an Vitaminen an einer Störung des innersekretorischen Gleichgewichts erkranken könnte, die am Nervensystem, an Muskeln, an Bändern, am Verdauungsapparat die gleichen Symptome erzeugen. Vielleicht werde ich aus Ihrem Kreise belehrt, daß diese Annahme unmöglich ist. Aber wenn sie möglich ist, möchte ich fragen, ob es nicht berechtigt ist, eine solche Annahme einmal als Arbeitshypothese zunächst gelten zu lassen, ob sich nicht in der Praxis sehr viele Fälle bieten, die sich auf diese Weise sehr viel besser erklären lassen als bisher und vor allem, ob sich nicht neue therapeutische Möglichkeiten eröffnen. Ich persönlich möchte die Frage bejahen. Es ist ja auffallend, wie sehr die Muskeln vieler Menschen in den letzten Jahren gelitten haben, und wieviel weniger widerstandsfähig die Muskeln gegen Uebermüdung, Erkältung, rheumatische Affektionen geworden sind. Auch die Frage der Muskelhärten gehört hierher, außerdem die Erschlaffung der Gelenkbänder, die Zunahme geringer Beinverkrümmungen durch intraartikuläre Lockerung, eine gewisse Schwäche des Verdauungsapparates, alles Erkrankungen, deren Zunahme Ihnen sicher nicht entgangen ist. Ich will nicht soweit gehen, zu sagen, daß das alles rachitisch ist, aber ich möchte annehmen, daß derartige Symptomenkomplexe letzten Endes auf eine gleiche Ursache zurückgehen, und möchte, ermutigt durch praktische Erfolge, empfehlen, auch beim Erwachsenen die gleichen Mittel anzuwenden, die sich gegen die Rachitis des Kindes bewährt haben, nämlich Lebertran, vitaminreiche Kost, Freiluft und Sonnenbehandlung.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Looser - Zürich.

Herr Looser-Zürich:

Herr Lehnerdt hat meine Auffassung des rachitischen Prozesses in seinem Referat so ausführlich berücksichtigt, daß ich mich nur auf einige Worte beschränken möchte.

Die pathologische Anatomie hat bisher in der Beurteilung der Rachitis zu sehr nur das morphologische Bild betrachtet. Sie hat nach meiner Auffassung zu wenig versucht, den Zusammenhang des anatomischen Bildes mit der Physiologie herzustellen. Der rachitische Prozeß ist nicht ein Zustand, sondern ein Vorgang, der in stetem Flusse ist, und wir können diesen Vorgang nur dann verstehen, wenn wir ihn physiologisch betrachten. Das können wir nur auf Grund einer genauen Kenntnis der physiologischen Gesetze des Knochenwachstums und der Knochenbildung. Wir kommen dann unfehlbar zu der Auffassung, daß die rachitische Störung nicht allein in einer Hemmung der Kalkablagerung in den Knochen beruht, sondern zugleich auch in einer Hemmung aller anderen produktiven Prozesse des Knochenwachstums und der Knochenbildung, in einer Hemmung der Kalkablagerung, in einer Hemmung der Apposition des Knochens — denn wir sehen den rachitischen Knochen immer atrophisch werden —, in einer Hemmung des Wachstums der Epiphysenknorpel — denn wir haben in der Rachitis immer eine sehr wesentliche Hemmung des Wachstums —, in einer Hemmung der Verarbeitung des Epiphysenknorpels, d. h. in einem gehemmten Ersatz des Epiphysenknorpel durch Knochen, wodurch der Knorpel unverarbeitet liegen bleibt.

Es mag vielleicht als Widerspruch erscheinen, wenn ich sage, der rachitische Knochen sei immer atrophisch. Herr Lehnerdt hat schon erwähnt, daß ich zwischen dem lamellösen und dem geflechtartigen Knochen einen Unterschied mache. Der geflechtartige



Knochen ist derjenige, den wir als Osteophyten zu sehen bekommen und als Kallus an den Stellen grober mechanischer Irritationen, namentlich in der Gegend der Epiphysenzonen und an allen Stellen von Infraktionen und von Frakturen. Vergleichen wir Rachitis und Osteomalazie miteinander, so sehen wir, daß wir bei beiden am lamellösen Knochen genau die gleichen Veränderungen haben (Atrophie und kalklose Säume), ein Unterschied zeigt sich nur in der Menge und in der Anordnung des geflechtartigen der Osteophyten. Diese Osteophytenbildung muß ich als einen reparatorischen Vorgang betrachten. Wir sehen sie außer vom Alter des Individuums in außerordentlichem Maße von mechanischen Irritationen abhängen, von Frakturen und Infraktionen und beim Kinde auch von geringfügigen Verbiegungen der Knochen. Ueberall, wo der Knochen beginnt der Verbiegung nachzugeben, finden wir die Bildung der Osteophyten. Eine primäre Wachstumsstörung bei der Rachitis muß angenommen werden. Ich kann die Auffassung von Herrn Maaß nicht teilen, daß eine mechanische Stauchung der jüngsten Knochenbälkchen die Ursache der Verkürzung der rachitischen Knochen ist. Wir sehen an diesen Stellen fast immer die Einwirkung mechanischer Irritationen und einer mechanischen Kompression, aber diese mechanische Kompression ist nur eine geringfügige, die Ursache der rachitischen Wachstumsstörung ist eine Hemmung des Knorpelwachstums.

Bezüglich der Aeußerungen von Herrn Fromme möchte ich erwähnen, daß auch ich glaube, daß die Rachitis eine gewisse Prädisposition für die Arthritis deformans bildet. Man muß sich aber davor hüten, zu enge Beziehungen hier festzustellen. Bei meinen Untersuchungen über Spätrachitis habe ich häufig Anfänge von Veränderungen gesehen, die mit einer späteren Arthritis deformans in Beziehung sein können: Inkongruenz der Gelenkflächen, kleine Einbuchtungen und Eindellungen der Gelenkflächen, die sicher auf mechanische Schädigungen der Gelenkflächen zurückzuführen sind.

Bezüglich der Auffassung von Herrn Schede sei erwähnt, daß ich schon seit sehr langer Zeit, nicht nur die pathologisch-anatomische, sondern auch die klinische Identität von Rachitis, Spätrachitis und Osteomalazie verfochten habe. Betrachtet man ein größeres Material, so sieht man, daß eine Grenze zwischen diesen Krankheitsgruppen auch klinisch nicht durchzuführen ist. Ich habe in meiner Arbeit über Spätrachitis in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie 2 Fälle genauer beschrieben, die den Uebergang von Spätrachitis zur Osteomalazie zeigen. Es sind Individuen, die mit 14 bzw. 15 Jahren unter den typischen Erscheinungen der Spätrachitis erkrankt waren, mit Veränderungen der Epiphysenknorpel und mit allen charakteristischen Erscheinungen der Spätrachitis. Das eine Individuum ist jetzt über 30 Jahre, das andere 28 Jahre. Wenn man sie heute sieht, wird niemand zweifeln, daß es sich um eine Osteomalazie handelt. Der Uebergang von jugendlicher Rachitis zu Spätrachitis ist viel häufiger. Ich habe mehrere solcher Fälle beobachtet und in meiner Arbeit einen solchen ausführlich beschrieben.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Josef Koch-Berlin zu seinem Vortrag über:

Die Infektion als Ursache der rachitischen Knochenstörung.

Leitsätze.

Von Prof. Dr. **Jos. Koch,** Berlin.

Die Rachitis ist eine sehr häufige Folge von Infektionskrankheiten des Kindesalters. Es gibt keine Infektionskrankheit des Kindesalters, nach der sich nicht Rachitis entwickeln könnte.



Schon bei verhältnismäßig geringfügigen, regelmäßig aber bei den hämatogenen Infektionen des Kindesalters findet eine Verschleppung, Ansiedelung und Vermehrung von Bakterien im kindlichen Knochenmark statt.

Im Metaphysenmark von an Infektionskrankheiten gestorbenen Kindern lassen sich öfter sowohl kulturell als auch histologisch Bakterien nachweisen. Der wichtigste Keim ist der Streptococcus longus; er spielt als Mischinfektionserreger bei den verschiedensten Infektionskrankheiten des Kindesalters eine überragende Rolle.

Die zahlreichen Aeste der Arteria nutritia streben sämtlich der Knorpelfuge zu, hier findet ein fortwährender physiologischer An- und Abbau statt.

Hier herrscht schon unter normalen Verhältnissen eine physiologische Hyperämie. Eine entzündliche, durch Bakterieninvasion und -vormehrung hervorgerufene Hyperämie verkehrt die physiologische in eine pathologische. Die Folge ist ein pathologischer Abbau von Knorpel- und Knochengewebe an den Wachstumszentren der kindlichen Knochenenden.

Die Anwesenheit von Bakterien im Metaphysenmark während der Dauer einer Infektion ist nicht nur als eine Ablagerung oder eine Verschleppung auf dem Blutwege aufzufassen, sondern es tritt auch eine Vermehrung der pathogenen Keime ein, die durch die Gefäßverhältnisse begünstigt wird.

Es lassen sich dabei zwei Phasen unterscheiden, 1. die der Vermehrung, 2. die der Vernichtung der pathogenen Keime durch die während der Infektion gebildeten Antikörper des Blutes. Bei chronischen Infektionen des Knochenmarkes dürften dagegen die zellulären Abwehrvorgänge überwiegen.

Deshalb ist die Phase der Vermehrung der Bakterien im Metaphysenmark nur eine verhältnismäßig kurze. Bakterien sind daher meist nur in den ersten Stadien einer hämatogenen Infektion mit Sicherheit zu finden.

Die Hauptangriffspunkte der pathogenen Keime sind 1. das Metaphysenmark, 2. die Knorpelknochengrenze, 3. die Spongiosabälkchen, 4. das Periost der Knochenenden.

Die in den ersten Stadien einer Knochenmarksinfektion auftretenden Veränderungen sind degenerativer Art.

Die degenerativen Veränderungen haben verschiedenen Umfang und Ausdehnung.

Ist die hämatogene Infektion auch stets eine allgemeine, so greift sie doch nicht gleichzeitig und in gleicher Stärke das ganze Knochensystem an. Es können bestimmte Teile des Knochensystems freibleiben.

Dem Stadium degenerationis schließt sich das Stadium reparationis an. Der kindliche Organismus hat nunmehr eine doppelte Aufgabe:

er muß die durch die Infektion geschädigten oder vernichteten Teile der Knochenenden wieder aufbauen, der Knochen muß aber auch noch wachsen. Die Knochenenden sind für die Dauer der Regeneration krankhaft verändert, die normale endochondrale Ossifikation ist gestört.

Der Größe der Degeneration entsprechen die Regenerationsvorgänge. [Wucherung spindelförmiger Zellen, Ausfüllung der Markhöhle durch fibrilläres Gewebe, fibröse Gewebszone um die Knochenbälkchen (Osteomyelitis fibrosa), übermäßige Knorpelwucherung, Bildung von osteoiden Knochenbälkchen.]

Der Aufbau der geschädigten und vernichteten Bezirke hat eine veränderte Architektur der Knochenbälkchen zur Folge. An Stelle der Knochenbälkchen mit axialer und paralleler Richtung tritt eine Schicht ungleicher, durcheinander geworfener, kalkloser Knochenbälkchen, die Zone des osteoiden Gewebes.

Durch intravenöse Einspritzung von Strepto- und Pneumokokken läßt sich bei jungen Kaninchen eine Störung der normalen endochondralen Ossifikation, bei geeigneten Tieren (junge Hunde) das Bild der Rachitis und Osteomalazie erzeugen. Diese experimentelle Erkrankung des Knochensystems ist eine echte Rachitis.

Das enzootische Vorkommen von Rachitis bei verschiedenen Herdentieren spricht für den infektiösen Ursprung dieser Krankheiten.

Die Hypothese der Ernährungsstörung als Ursache der Rachitis läßt sich mit der Infektionstheorie wohl vereinigen. Denn bei jeder Ernährungsstörung im kindlichen Alter spielen bakterielle Prozesse mit. Die von den krankhaften Schleimhäuten aufgenommenen und in den Blutkreislauf gelangten Bakterien können an die Knorpelfugen geworfen werden.

Die Infektion erklärt am ungezwungensten und im weitesten Umfange Störungen der normalen Ossifikation (Osteochondritis syphilitica) überhaupt und die Entstehung der rachitischen Veränderungen des Knochensystems im Kindesalter im besonderen. Ernährungsstörungen, Insuffizienz endokriner Drüsen, die Domestikation sind nur als begünstigende Faktoren zu bewerten.

Die Therapie hat auf die neu gewonnenen Tatsachen Rücksicht zu nehmen.

Herr Koch-Berlin:

Vortrag:

R. Virchow, ebenso wie französische Forscher haben schon die Ansicht geäußert, daß gegen die Auffassung vom entzündlichen Charakter der rachitischen Knochenstörung nichts einzuwenden sei.

Kassowitz, einer der besten Kenner der Rachitis trotz mancher Irrtümer, die ihm in seiner Monographie über die englische Krankheit unterlaufen sind, hat immer den Standpunkt vertreten, daß der Rachitis ein entzündlicher Prozeß zugrunde liege. Die Ursache derselben glaubt er jedoch

nicht in einer Infektion, sondern in einer Intoxikation suchen zu müssen. Insbesondere sind es nach ihm die respiratorischen Noxen, die reizend und entzündungserregend auf die Appositionsstellen des Knochens einwirken. Ribbert (Deutsche med. Wochenschr. 1913, Heft 1) hat die von mir zuerst erwähnten, regelmäßig im rachitischen Knorpelgewebe anzutreffenden Nekrosen und degenerativen Bezirke bestätigt und diese pathologischen Befunde noch erweitert. Er meint, da die Thymusexstirpation, die bakterielle Infektion und die Ernährungsstörungen dieselben oder ähnliche Veränderungen im Skelett zur Folge haben könnten, daß eine gemeinsame Ursache dieser verschiedenen Aetiologien anzunehmen sei, nämlich die Wirkung toxischer Substanzen, zumal die Untersuchung auf bakterielle Erreger resultatlos verlaufen sei. Die letztere Behauptung kann jedoch heute nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Die Ansicht der genannten, sowie einer Reihe anderer hervorragender Autoren, gründete sich freilich auf das Studium der pathologischen Veränderungen im rachitischen Knochen. Das kann man von vielen neueren Autoren, die auf dem Gebiete der Rachitis gearbeitet haben, nicht behaupten. Indem sie den festen Grund der pathologischen Anatomie verließen und ihre Tatsachen ignorierten, haben sie den schwankenden Boden der Hypothesen betreten. Die Folge war eine Unzahl von Theorien und unwahrscheinlicher Hypothesen über die Aetiologie der englischen Krankheit, die freilich schneller zu konstruieren sind und Scheinergebnisse zeitigen, als die schwierige, wissenschaftliche Erforschung der Knochenpathologie. Wie viele dieser Hypothesen verraten allein eine Unkenntnis des normalen Ossifikationsprozesses, ohne den die krankhaften Knochenveränderungen gar nicht zu verstehen sind! Zur Entschuldigung mag dienen, daß die Rachitis ein ausgesprochenes Grenzgebiet ist, an dem die normale, die pathologische Anatomie, die klinische Medizin, besonders die Kinderheilkunde, die Orthopädie, die Bakteriologie und nicht zuletzt die Veterinärmedizin ihren gebührenden Anteil haben.

Ausdrücklich möchte ich es hier hervorheben: Die englische Krankheit ist keine Infektionskrankheit im gewöhnlichen Sinne des Wortes mit dauernder Anwesenheit eines Erregers in den erkrankten Geweben. Sie ist vielmehr als ein Folgezustand einer einmaligen oder öfteren, auf hämatogenem Wege erfolgten, verhältnismäßig kurzen bakteriellen Schädigung des Knochen- zumal des Metaphysenmarkes und der Wachstumszentren des kindlichen Knochensystems aufzufassen. Die Schädigungen sind zunächst degenerativer Natur, denen länger dauernde Reparationsvorgänge folgen.

Daher die Tatsache, daß die englische Krankheit eine fast regelmäßige Begleit- oder Folgeerscheinung der verschiedensten Infektionskrankheiten des

Kindesalters ist. Schmorl fand Rachitis bei 386 Kinderleichen oder in 89,4 %. Es gibt keine Infektionskrankheit des Kindesalters, nach der sich nicht Rachitis entwickeln könnte (Baginsky). Besonders tritt sie auf nach schweren Erkrankungen des Respirationstraktus, nach Pneumonie, Bronchopneumonie, Keuchhusten, den akuten Exanthemen, Masern, Scharlach, nach akuter Gastroenteritis (Kassowitz), Diphtherie, Anginen, chronischem Ekzem usw.

Schon bei verhältnismäßig geringfügigen Infektionen, regelmäßig aber bei den hämatogenen Infektionen des Kindesalters, findet eine Verschleppung, Ansiedlung und Vermehrung von Bakterien im kindlichen Knochenmark statt. Prädilektionsorte für die Ansiedlung der pathogenen Keime im Bereich des endostalen Gefäßbezirkes sind die primären Markräume der Knorpelknochengrenze, die großen Venen des Metaphysenmarkes, die Kapillaren des periostalen und perichondralen Gewebes der Gelenkenden.

Im Metaphysenmark von an Infektionskrankheiten gestorbenen Kindern, deren Knochenenden meist schon makroskopisch, fast ausnahmslos aber mikroskopisch die ersten Anfänge der rachitischen Knochenstörung zeigen, lassen sich öfter sowohl kulturell als auch histologisch Bakterien nachweisen. Der wichtigste im Metaphysenmark anzutreffende pathogene Keim ist der Streptococcus longus; er spielt als Mischinfektionserreger bei den verschiedensten Infektionskrankheiten des Kindesalters eine überragende Rolle. Außerdem können Pneumokokken, Staphylokokken, Bact. coli, Pyozyaneus, Proteus, sehr selten und spärlich Influenzabazillen vorkommen (siehe Jos. Koch, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Pathol., 13. Tagung in Leipzig 1909; Fehér, Virch. Arch. Bd. 213).

Die Ansiedlung der Bakterien im Metaphysenmark und an der Knorpelfuge ist durch anatomische, physiologische und pathologische Verhältnisse bedingt.

Die zahlreichen Aeste der Arteria nutritia streben sämtlich der Knorpelfuge zu, ein Umstand, der allein schon die hohe physiologische Bedeutung der Knorpelfuge beweist. An der Ossifikationslinie, dem wichtigsten Zentrum des endochondralen Knochenwachstums, spielen sich die wichtigsten und lebhaftesten Wachstumsvorgänge ab, da in der Hauptsache hier das Längenwachstum des Knochens vor sich geht; hier findet ein fortwährender physiologischer An- und Abbau statt.

An der Knorpelknochengrenze des kindlichen Organismus herrscht schon unter normalen Verhältnissen eine physiologische Hyperämie. Alle Reize, die das Knochenmark treffen, haben naturgemäß eine Steigerung der physiologischen Hyperämie zur Folge und machen sich an den Knochenenden in

besonders starker Weise bemerkbar. Eine entzündliche, durch Bakterieninvasion und -vermehrung hervorgerufene Hyperämie verkehrt die physiologische in eine pathologische. Die Folge ist ein pathologischer Abbau von Knorpel- und Knochengewebe an den Wachstumszentren der kindlichen Knochenenden.

Die Anwesenheit von Bakterien im Metaphysenmark während der Dauer einer Invasion ist nicht nur als eine Ablagerung oder eine Verschleppung auf dem Blutwege aufzufassen, sondern es tritt auch eine Vermehrung der pathogenen Keime ein, die durch die Gefäßverhältnisse begünstigt wird.

Es lassen sich dabei zwei Phasen unterscheiden, 1. die der Vermehrung, 2. die der Vernichtung der pathogenen Keime durch die während der Infektion gebildeten Antikörper des Blutes. Bei chronischen Infektionen des Knochenmarkes dürften dagegen die zellulären Ablagerungen überwiegen.

Deshalb ist die Phase der Vermehrung der Bakterien im Metaphysenmark nur eine verhältnismäßig kurze. Bakterien sind daher meist nur in den ersten Stadien einer hämatogenen Infektion mit Sicherheit zu finden; aber ihre kurze Anwesenheit genügt, um je nach der Heftigkeit der Infektion mehr oder minder schwere Veränderungen an den Wachstumszentren hervorzurufen (siehe Jos. Koch, Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt. 1911, Bd. 69 u. Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 7).

Die Hauptangriffspunkte der pathogenen Keime sind 1. das Metaphysenmark; 2. die Knorpelknochengrenze; 3. die Spongiosabälkchen; 4. das Periost der Knochenenden.

Die ersten Stadien einer Knochenmarksinfektion, besonders bei der so häufigen hämatogenen Streptokokkeninfektion sind: starke Hyperämie, Zerstörungen der Gefäßwandungen, Thrombosen und Blutungen, weiter Fibrinherde, Nekrosen im Knochenmark. Sie sind als direkte, durch die Bakterien und ihre Toxine verursachte Schädigungen anzusehen. Weitere Folgen sind Nekrosen von Knorpelzellen und Knorpelbezirken an der Epiphysenlinie (siehe Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Heft 1), Verlust des Osteoblastensaumes, die Bildung von osteoiden Säumen, pathologische Vaskularisation und Markraumbildung im Knorpelgewebe (Knorpelmarkkanäle), Untergang von Teilen oder ganzer Spongiosabälkchen, starke Pigmentbildung. Die wichtigste Folge einer jeden fluxionären oder entzündlichen Hyperämie im kindlichen Knochen ist der Verlust von Kalksalzen. Makroskopisch kommt es jetzt schon zu einer Verbreiterung der Epiphysenlinie und des Periosts, zu einer Auftreibung und Verdickung der Knochenenden überhaupt.

Die degenerativen Veränderungen haben verschiedenen Umfang und Ausdehnung je nach der Größe und Intensität der Infektion.

Ist die hämatogene Infektion auch stets eine allgemeine (Milz- und Leberschwellung bei Rachitis) so greift sie doch nicht gleichzeitig und in gleicher Stärke das ganze Knochensystem an. Es können bestimmte Teile des Knochensystems und einzelne Knochen besonders geschädigt werden, während andere freibleiben (Schädelrachitis, Extremitätenrachitis, rachitischer Rosenkranz, Genu valgum usw.).

Im Einklang hiermit steht, daß die Ansiedlung und Vermehrung der pathogenen Bakterien im Metaphysenmark trotz hämatogener Allgemeininfektion durchaus nicht immer in gleichmäßiger Weise stattzufinden, braucht. So erweist sich z. B. das Mark einer Rippe bei der kulturellen Untersuchung steril, während aus dem Mark einer anderen Rippe zahlreiche Keime gezüchtet werden können. Dasselbe beobachten wir auch bei der Osteomyelitis, die durch Staphylokokken hervorgerufen wird, ferner bei der Knochentuberkulose, bei der Arthritis gonorrhoica und manchen septischen Gelenkerkrankungen. Obschon die Ansiedlung der Erreger im Knochenmark nur auf dem Blutwege möglich ist, erfolgt dennoch keine gleichmäßige Ansiedlung an allen Knorpelfugen, sondern meist nur ein Befallenwerden einer oder mehrerer Knochenenden.

Dem Stadium degenerationis schließt sich das Stadium reparationis an. Der kindliche Organismus hat nunmehr eine doppelte Aufgabe: er muß die durch die Infektion geschädigten oder vernichteten Teile der Knochenenden wieder aufbauen, der Knochen muß aber auch noch wachsen. Die Hyperämie der Wachstumszone bleibt pathologisch, die Ablagerung von Kalksalzen im neugebildeten Knochengewebe bleibt aus. Es bildet sich osteoider Knochen.

Die Knochenenden sind für die Dauer der Regeneration krankhaft verändert, die normale endochondrale Ossifikation ist gestört. Die Knorpelfugen bilden einen locus minoris resistentiae im kindlichen Organismus. Durch wiederholte Infektionen und Mischinfektionen während dieser Zeit kommt es leicht zu Rezidiven der rachitischen Knochenstörung. Wenn auch manche Mischinfektionserreger wie z. B. das Bact. coli keine besondere Pathogenität haben, so tragen sie doch ihren Teil dazu bei, einen dauernden Reizzustand an den Epiphysen aufrecht zu erhalten und die Heilungsprozesse zu verhindern.

Der Größe der Degeneration entsprechen die Regenerationsvorgänge. Sie bestehen in der Hauptsache in einer Wucherung spindelförmiger Zellen endostaler Herkunft, der Ausfüllung der Markhöhle durch fibrilläres Gewebe, Bildung einer fibrösen Gewebszone um die Knochenbälkchen (Osteomyelitis fibrosa) einer übermäßigen Knorpelwucherung, sowie in reichlicher Bildung von osteoiden Knochenbälkchen.

Der Aufbau der geschädigten und vernichteten Bezirke hat eine veränderte Architektur der Knochenbälkchen zur Folge. An Stelle

der Knochenbälkchen mit axialer und paralleler Richtung tritt eine Schicht ungleicher durcheinander geworfener kalkloser Knochenbälkchen, die Zone des osteoiden Gewebes. Dadurch Lockerung des Zusammenhanges zwischen Diaphyse und Epiphyse, leichte Komprimierbarkeit und Knickung des weichen und biegsamen osteoiden Gewebes infolge ausbleibender Verkalkung; Eintreibung des Diaphysenschaftes in die verbreiterte weiche Epiphyse, Spontanfrakturen schon bei verhältnismäßig leichter Gewalteinwirkung und Belastung.

Auf experimentellem Wege (intravenöse Einspritzung von Strepto- und Pneumokokken) läßt sich bei jungen Kaninchen eine Störung der normalen endochondralen Ossifikation, bei geeigneten Tieren (junge Hunde) das Bild der Rachitis und Osteomalazie erzeugen. Diese experimentelle Erkrankung des Knochensystems ist eine echte Rachitis (siehe Walkhoff, Deutsche Zahnheilk., Leipzig 1919, Heft 42, S. 72; Jos. Koch, Ueber experimentelle Rachitis, Arch. f. Wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1919, Bd. 45, Heft 5 u. 6).

Das enzootische Vorkommen von Rachitis (Osteomalazie und ähnlicher Knochenerkrankungen) bei verschiedenen Herdentieren, Ferkeln, Lämmern, Zicklein, Hunden, Fohlen und Kälbern, besonders bei Stallaufenthalt spricht für den infektiösen Ursprung dieser Krankheit.

Die Hypothese der Ernährungsstörung als Ursache der Rachitis läßt sich mit der Infektionstheorie wohl vereinigen. Denn bei jeder Ernährungsstörung im kindlichen Alter spielen bakterielle Prozesse mit. (Aenderung der normalen Bakterienflora, veränderte Resorptionsverhältnisse bei katarrhalischen Affektionen der Luftwege und des Darmes, bei akuter und chronischer Enteritis.) Ein Beweis dafür ist die Anwesenheit von Bacterium coli, von Proteus im Knochenmark. Die von den kranken Schleimhäuten aufgenommenen und in den Blutkreislauf gelangten Bakterien können an die Knorpelfugen geworfen werden. Ein Beispiel hierfür ist die Resorption des Gonokokkus von der entzündeten Urethralschleimhaut und die Entstehung der gonorrhoischen Gelenkentzündung.

Als eigentliche Ursache kommt auch für die Spätrachitis, die Hungerosteopathien, Hungermalazien usw. mit großer Wahrscheinlichkeit die Infektion in Frage. Das endemische Auftreten dieser Erkrankungen fällt zeitlich im allgemeinen mit der großen Influenzaepidemie zusammen. Die Annahme, daß die Knochenerkrankungen eine Folgeerscheinung einer hämatogenen Streptokokkenallgemeininfektion sind, die ja die Grippe häufig kompliziert und in schwereren Fällen den Tod herbeiführt, ist durchaus verständlich.

Die Unterernährung spielt bei den Hungerosteopathien, der starken Zunahme der Rachitis während des Krieges, nur die Rolle eines begünstigenden Faktors; ebenso wie die Zunahme der Lungentuberkulose eine indirekte Folge der durch die mangelhafte Ernährung herabgesetzten Widerstandskraft

des Volkes ist. Das infektiöse Agens der Krankheit ist aber der Tuberkelbazillus.

Die Infektion erklärt am ungezwungensten und im weitesten Umfange die Störungen der normalen Ossifikation überhaupt (Osteochondritis syphilitica) und die Entstehung der rachitischen Veränderungen des Knochensystems im besonderen. Ernährungsstörungen, Insuffizienz endokriner Drüsen, die Thymusexstirpation, die Domestikation, sind nur als begünstigende Faktoren zu bewerten; letztere wirkt deshalb besonders ungünstig, weil sie eine vermehrte Infektionsgelegenheit erzeugt, die Ausheilung der kranken Gewebe infolge Einschränkung der normalen und ausreichenden Bewegung verhindert und vielleicht mit einer durch Inaktivität bedingten Knochenatrophie einhergeht.

Die Therapie hat auf die neugewonnenen Tatsachen Rücksicht zu nehmen. Der günstige Einfluß der Lichttherapie erklärt sich durch die heilsame Wirkung von Licht und Sonne auf die Infektion überhaupt und die Regeneration der durch sie gesetzten Gewebsschädigungen.

Bei der experimentellen Erzeugung der Rachitis ist die Frage, ob das histologische Bild in allen Einzelheiten mit dem der menschlichen Rachitis übereinstimmt, nicht die wichtigste. Man darf vom Tierexperiment nicht zu viel verlangen. Der tierische Organismus reagiert in vielen Fällen eben anders wie der menschliche.

Jedenfalls ist die Reproduktion des äußeren Bildes der Rachitis durch die Infektionsversuche mit dem Streptococcus longus in fast vollkommener Weise gelungen. Daß die Versuche nicht immer gleichmäßig ausfallen und nicht immer dasselbe vollendete Bild geben, daß alle möglichen Uebergänge von der schwersten osteomalazischen bis zu den leichtesten Formen vorkommen, ist durch die Eigenart der Infektion bedingt. Sie geht nicht immer denselben Weg und erzeugt nicht immer gleich schwere Veränderungen. Eine große Anzahl von Faktoren sind dabei im Spiele, die wir nicht beherrschen.

Die Versuche von Wauschkuhn (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1920, Bd. 91, Heft 2) mußten schon deshalb resultatlos verlaufen, da sie mit apathogenen Streptokokken aus der Luft und anderen Saprophyten angestellt wurden.

Als wichtigstes Resultat meiner Versuche muß ich die Tatsache bezeichnen, daß auf hämatogenem Wege durch eine Infektion das Knochengewebe junger Individuen in schwerwiegendster Weise beeinflußt werden kann. Den Mechanismus gezeigt zu haben, auf welche Weise rachitische Knochenveränderungen entstehen, war mir die Hauptsache.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wollenberg - Berlin.

Herr Wollenberg-Berlin:

Röntgenbefunde an von Prof. Koch erzeugten experimentellen Knochenveränderungen.

Mit 9 Abbildungen.

Vortrag:

Herr Professor Koch bat mich seinerzeit, die Prüfung seiner experimentell an Hunden erzeugten Deformitäten vom Standpunkte des Orthopäden vorzunehmen. Ich entschloß mich bei dem großen Interesse, welches seine Untersuchungen in jedem Falle beanspruchen dürfen, diesem Ersuchen nachzukommen, beschränkte aber meine Prüfung vorwiegend auf die röntgenologische Seite der Frage.

Es war von vornherein Herrn Koch und mir klar, daß das Ergebnis der Röntgenuntersuchung der deformierten Knochen weit entfernt bleiben mußte von einer Beantwortung der Frage, ob wirkliche Rachitis vorliege oder nicht. Diese Frage ist weder vom Standpunkte des Röntgenologen noch von dem des morphologisch prüfenden Anatomen zu lösen, sondern kann allein durch genaue histologische Untersuchungen ihrer Lösung näher geführt werden.

Immerhin durfte die exakte Röntgenprüfung eher Analogieschlüsse erlauben, als die genaueste Untersuchung und Beschreibung der Deformitäten nach morphologischen und statischen Gesichtspunkten, da wir, besonders durch die schönen Untersuchungen Fraenkels und Loreys, über die Röntgenbefunde bei florider, ausheilender und ausgeheilter menschlicher Rachitis und ihren Vergleich mit den entsprechenden histologischen Umwandlungen gut orientiert sind.

I. In Keyserlingscher Flüssigkeit aufbewahrte Präparate (längs durchsägt).

1. Hund 97.

a) Rippen (Abb. 1): Die allgemeine Knochenatrophie erscheint nicht nennenswert (Vergleichsobjekt fehlt).

Die vorderen Enden der knöchernen Rippen zeigen größtenteils leichte Verbreiterung, jedoch nicht gleichmäßig an allen Rippen, sondern am ausgesprochensten an den mittleren (III. bis X.) Rippen. Am stärksten ist die Verbreiterung an der X. Rippe, die auch sonst starke Abweichungen von den übrigen aufweist: ihr vorderes, mit dem Rippenknorpel artikulierendes Ende zeigt unmittelbar neben dem letzteren eine breite, strukturlose, sehr schattenarme Zone, die sich gegen den Knochen durch einen schmalen sklerotischen Saum abgrenzt. Auf diese Sklerose folgt eine kleine runde, herdförmige Aufhellung, die rings von etwas dichterem Knochengewebe umgeben ist.

Der Herd macht den Eindruck eines osteomyelitischen, zumal die Kortikalis der Rippe unterhalb desselben einen feinen, etwas kalkärmeren Saum, eben angedeutet erkennen läßt, der wohl als periostales Osteophyt angesprochen werden könnte.

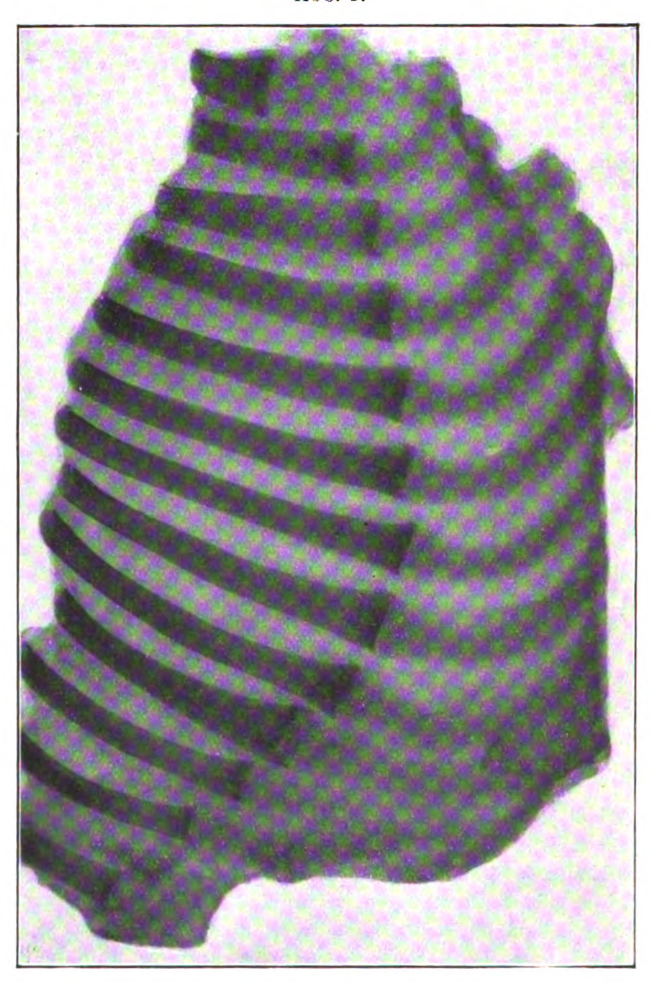
Die I. bis IX. Rippe zeigt dagegen eine ziemlich scharfe Begrenzung gegen den Rippen-

knorpel, und zwar mit einer deutlich sklerotischen Zone. Auf die letztere folgt an der III. bis IX. Rippe eine etwas kalkärmere, auf diese wieder eine dichtere Zone.

Die Rippen unterhalb der X. zeigen scharfe Begrenzung und keine erheblich sklerotischen Säume, also ungefähr normale Verhältnisse.

Die Befunde an den meisten Rippen entsprechen den besonders von Fraenkel und Lorey bei der ausheilenden, rezidivierenden und wieder

Abb. 1.



ausheilenden menschlichen Rachitis erhobenen (einfache oder mehrfache Kalkbänder an den Epiphysenenden). Nur die X. Rippe macht hiervon eine Ausnahme: der breite, kalklose Saum gegen den Rippenknorpel würde, mit den Bildern der menschlichen Rachitis verglichen, eher einem florideren Stadium entsprechen, während der kleine Herd, wie erwähnt, Aehnlichkeit mit einem osteomyelitischen aufweist.

b) Extremitäten: Die weiter von diesem Hunde untersuchten Knochen (Ober- und Unterschenkel, Ober- und Unterarm) weisen mittlere Knochenatrophie, teilweise etwas undeutliche Struktur der Spongiosazeichnung, teilweise weitmaschige, äußerst feine, deutliche Spongiosanetze (besonders im Oberarm), Verschmälerung der Kortikalis, stellenweise bis zur Unkenntlichkeit derselben, auf. Die Epiphysenfugen sind dort, wo sie deutlich erkennbar

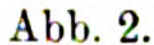
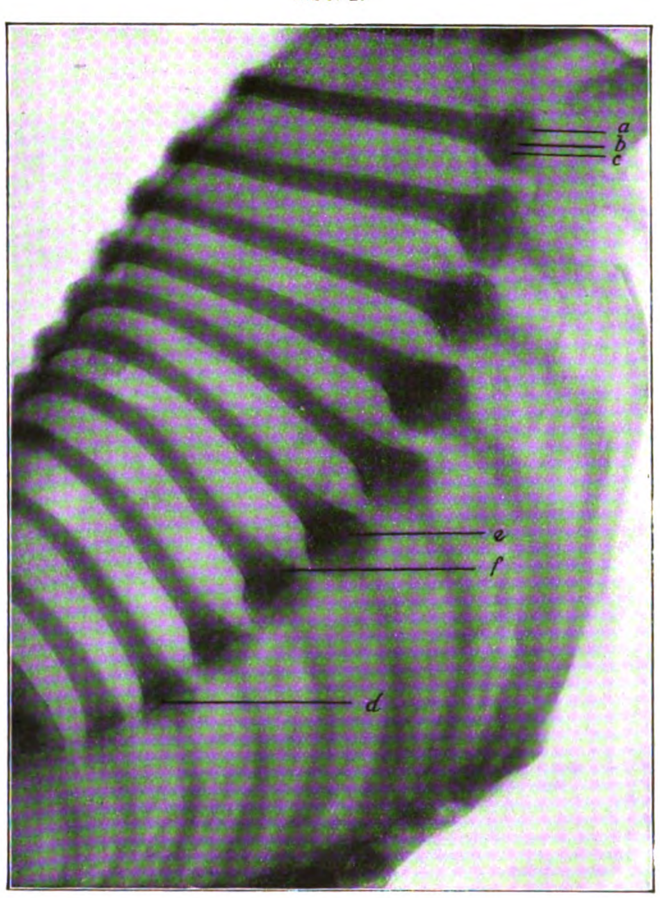


Abb. 2.



sind, von normaler Beschaffenheit, scharf abgegrenzt. Deutliche Verkrümmungen, Frakturen oder Infraktionen fehlen, ebenso Anzeichen einer periostalen Knochenproduktion. Auffallend sind einige unregelmäßige, fleckige Verdichtungen des Schattens im Bereiche einiger Diaphysen (Oberschenkel,Oberarm).

Aus diesen Befunden an den Extremitätenknochen würde man kaum den Schluß auf Rachitis ziehen können, obwohl ja die geschilderten Abweichungen der Struktur bei der Rachitis regelmäßig vorkommen, da das prägnanteste Merkmal der Rachitis, die Affektion der Epiphysenfugen, fehlt.

2. Hund 18.

Rippen (Abb. 2): Die Rippenenden weisen stärkste Verdickung und Verbreiterung auf, größtenteils becherartige Beschaffenheit. Diese Erscheinungen scheinen nach unten zu abzunehmen. Die äußerste, gegen den Rippenknorpel zu gelegene Zone ist sehr schattenarm (a), ihr folgt eine unregelmäßig gezackte sklerotische Zone (b) von wechselnder Breite, bald nur strich- (d), bald bandförmig (b), ihr wieder eine unregelmäßige, sehr schattenarme Zone (e), ihr schließlich eine breit ausladende, ziemlich tiefen Schatten gebende Region.

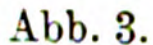
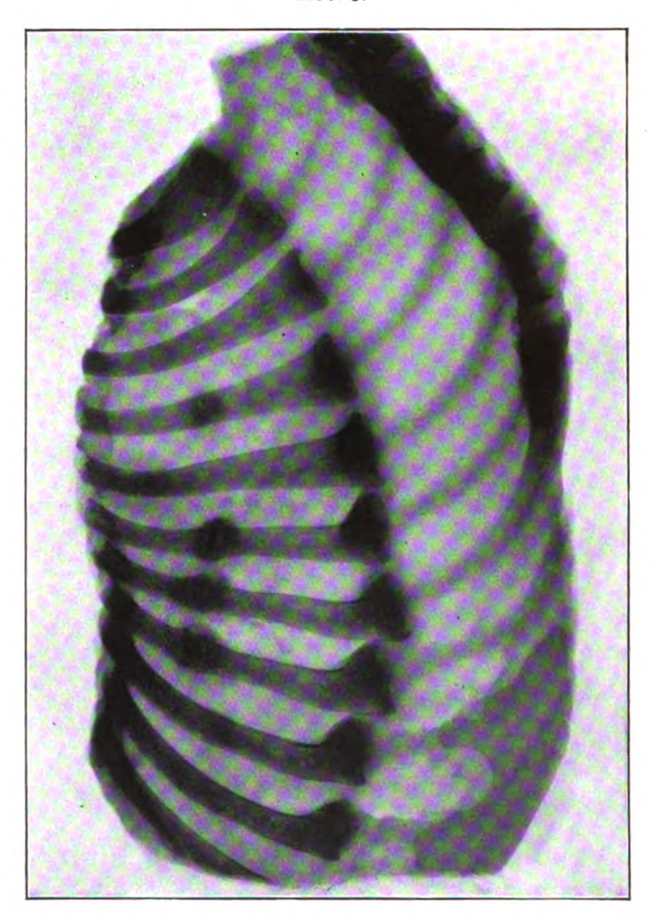


Abb. 3.



Hier und da sieht es aus, als ob es zwischen beiden letzteren Zonen zu einer Lösung gekommen, oder als ob der mehr diaphysenwärts gelegene Anteil der Rippe in den metaphysären Abschnitt hineingestaucht wäre (l). Durch einen ähnlichen Mechanismus könnte die eigenartig gefaltete obere Kontur des Knochens bei f erklärt werden.

Die Korpusteile der Rippen sind kalkarm, ihre Spongiosa zeigt dünnste Bälkchen. Feine periostale Osteophytenstreifen sind stellenweise vorhanden.

3. Hund 37.

Rippen (Abb. 3): Ebenfalls, teils becherartige Verbreiterung der Knochenenden, mit teils ziemlich gerader oder nur leicht geschwungener, teils noch leicht gesägter Begrenzung.

Nur die zweitoberste der im Bilde sichtbaren Rippen weist eine ziemlich breite, schattenarme Grenzzone auf, die übrigen sind am Ende von ziemlicher Schattentiefe.

Der Verlauf der Rippen ist stellenweise etwas wellig.

Die Schattendichte ist in den meisten Rippen herabgesetzt, nur sehr verstärkt im Bereiche der starken Kalluswucherungen an den Frakturstellen. Die Fraktur an der V. Rippe scheint die frischeste zu sein, an ihr ist ein deutlicher Kallus noch nicht sichtbar; ihr folgt die der IV. Rippe, wo der Kallus größtenteils noch nicht mit Kalksalzen imprägniert erscheint. Auch die mächtig entwickelten Kalli der VI. bis VIII. Rippe sind nicht gleich-

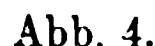


Abb. 4.

mäßig verkalkt. An dem oberen Rande der IX. Rippe sieht man ein periostales Osteophyt, das möglicherweise an Stelle einer leichten, nicht mehr erkennbaren Infraktion entstanden ist. Die Struktur der Rippenspongiosa zeigt hier und dort unregelmäßige, herdartige Aufhellungen.

Beide Rippenbilder entsprechen den Befunden bei menschlicher Rachitis in verschiedenen Stadien. Bei Betrachtung des Bildes (Abb. 3) wird man unwillkürlich erinnert an die vielfachen knotigen Verdickungen der Rippen in Abb. 10, Taf. III, des Atlasses der Rachitis von W o h l a u e r.

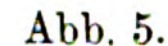
4. Hund 14 (Abb. 4).

a) Humerus (aufgeklappt): Obere Epiphysenfuge leicht unregelmäßig verbreitert, untere nicht wesentlich verändert.

Spongiosa rarefiziert, Bälkchen dünn, von unregelmäßigem Verlauf. Kortikalis verdünnt und stellenweise in feine Längslamellen aufgelöst.

b) Unterschenkel (aufgeklappt): Obere Epiphysenfuge der Tibia ein wenig, unregelmäßig, verbreitert, untere sehr stark, auf den korrespondierenden inneren Abschnitten

Abb. 5.



des Bildes mehr, wie außen. Die Metaphysengrenze des Knochens sendet unregelmäßige zackige Fortsätze in die Fuge hinein. Die ganze untere und obere Epiphyse scheint verdickt. Bezüglich der Spongiosa und Kortikalis der Diaphyse gilt dasselbe, was beim Humerus gesagt wurde.

5. Hund 36 (Abb. 5).

a) Unterarm (aufgeklappt): Die Epiphysenfuge des Olekranon und des Radiusköpfchens sind kaum verändert, die untere Radiusepiphysenfuge erheblich verbreitert, besonders in ihrem ulnaren Abschnitt. Der metaphysäre Abschnitt sendet zackige Protuberanzen in die Fuge hinein. Die Grenze des Epiphysenkernes gegen die Fuge ist leicht wellig, aber scharf.

Die Struktur der Diaphyse ist schwer gegenüber der Norm verändert, insofern als unregelmäßige, der Diaphysenoberfläche annähernd parallel verlaufende Balken sichtbar sind. Die Kortikalis zeigt stellenweise die oben bereits erwähnte Parallelschichtung (Auflösung in Lamellen).

b) Unterschenkel: Verbreiterung der oberen und unteren Epiphysenfugen von unregelmäßiger Beschaffenheit. Verdickung der Epiphysen.



Abb. 6.



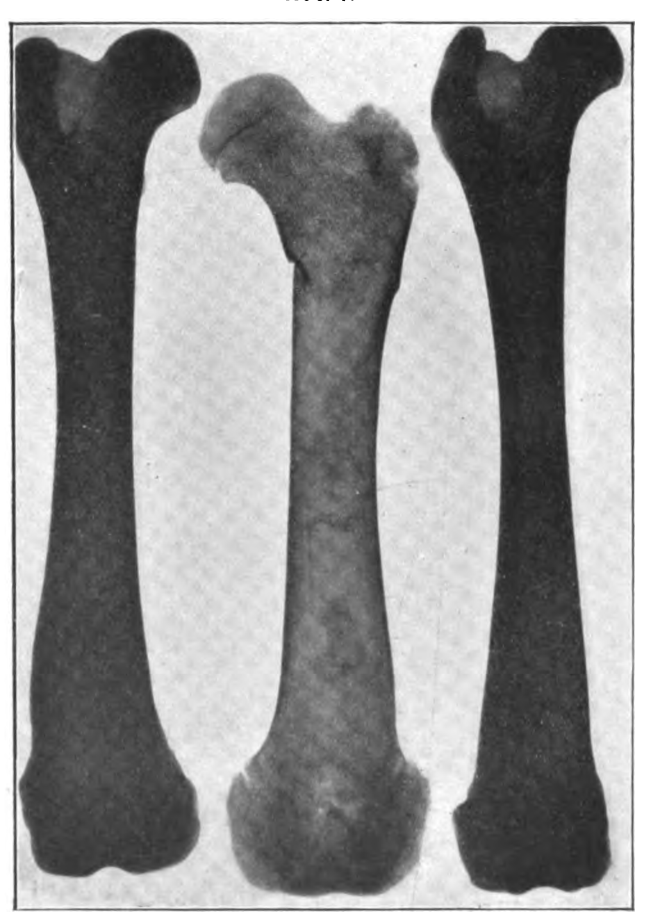
Die Betrachtung dieser Bilder lehrt, daß die sichtbaren Veränderungen genau denen entsprechen, welche wir auch bei der Rachitis des Menschen antreffen. Bisher wurde nicht erwähnt, daß die abgebildeten Knochen kurz und plump aussehen. Daß sie durch die experimentellen Veränderungen im Längenwachstum zurückgehalten sind, läßt sich wegen Mangel an Kontrollobjekten nicht beweisen, wird aber wahrscheinlich, wenn wir die mazerierten Präparate vergleichen, die alle mit Kontrollknochen gesunder Tiere zusammen geröntgt worden sind. Ist mir auch über Art und Alter dieser Kontrolltiere

nichts bekannt, so ist doch auffallend, daß die sämtlichen untersuchten krankhaften Knochen kürzer sind, als die gesunden Kontrollknochen.

II. Mazerierte Präparate.

Bei einem Vergleiche der krankhaften mazerierten Extremitäten mit gesunden Kontrollknochen fällt auf, daß erstere unverhältnismäßig leichter

Abb. 7.



sind als letztere, ja zum Teile federleicht; ferner, daß erstere eine rauhe, bimssteinartige, letztere die bekannte schöne glatte Oberfläche aufweisen.

Die Röntgenbefunde sind natürlich nicht so vollständige, wie die an den feucht aufbewahrten Präparaten, da ja die Epiphysenfugen durch Schrumpfung und Trocknung ihre frühere Breite und Beschaffenheit nicht mehr ermessen lassen. Ich verzichte, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Wiedergabe der zahlreichen und durchaus gleichartigen Befunde und Bilder und gehe nur auf einige Besonderheiten ein.

1. Hund 30 (Abb. 5).

Humerus (links davon Kontrollhund Z, rechts Kontrollhund Sch.).

Neben der Verkürzung, der Armut an Kalksalzen und Unregelmäßigkeiten der weitmaschigen Spongiosa (mit zahlreichen querverlaufenden Bälkchenzügen) fällt auf, daß der kranke Knochen stark verkrümmt ist, und zwar offenbar im Sinne einer Uebertreibung der bereits physiologisch vorhandenen Schwingungen des Knochens.

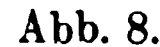
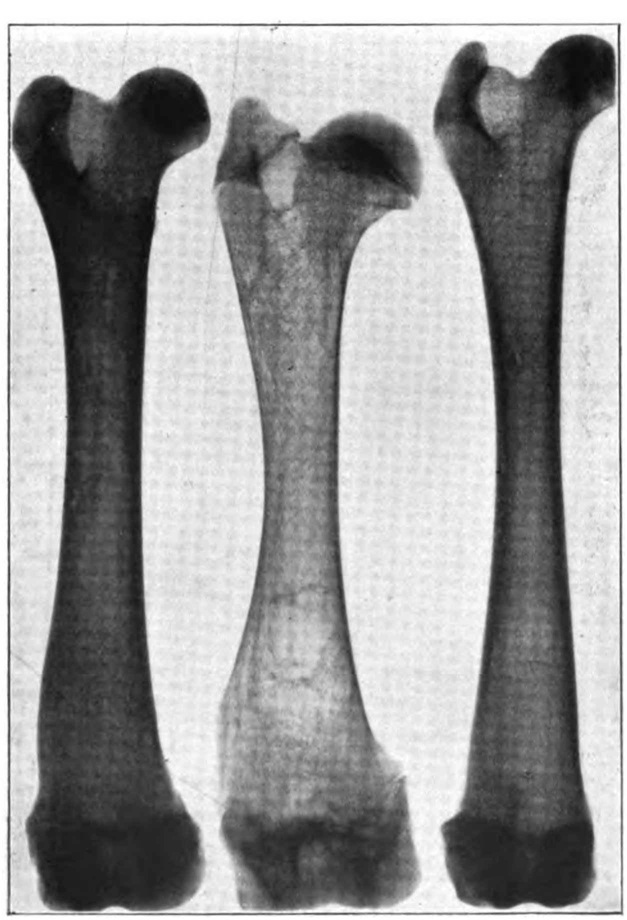


Abb. 8.



2. Hund 64 (Abb. 6).

Femur: **Am** oberen Femurende findet sich eine Infraktion, deren Verlauf durch die **Spongiosa** hindurch in geringen Unregelmäßigkeiten der letzteren angedeutet ist. Die **Kortikalis** ist eingeknickt, und zwar auf der inneren, konkaven Seite etwas stärker als **außen.** Innen ist die Rinde des oberen Fragmentes nach innen von der des unteren gegen **die Spongiosa** zu vorgetrieben, während außen das Umgekehrte der Fall ist. Der Schenkelhalswinkel ist nicht verändert. Im Bereiche der Diaphysen sind fleckige, unregelmäßige Schatten vorhanden (Mazerationsprodukte?).

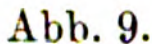
3. Hund 30 (Abb. 7).

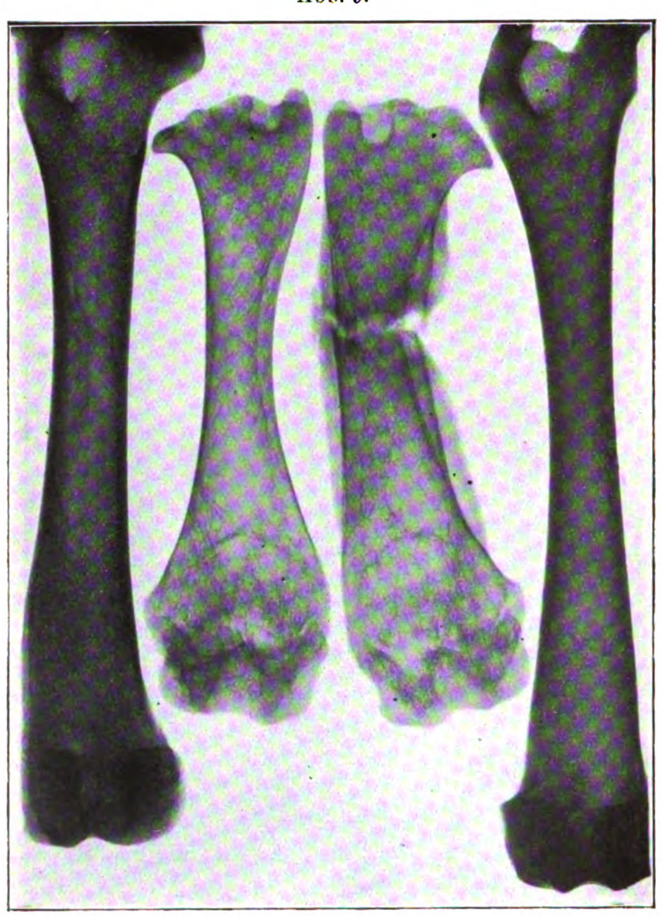
Femur: Der Schenkelhalswinkel ist erheblich im Sinne einer Coxa vara verändert. Verdünnung und lamelläre Auffassung der Kortikalis.

4. Hund 31 (Abb. 8).

Rechtes und linkes Femur. Kopf- und Trochanterepiphysen haben sich abgelöst.

Das mehr rechts gelegene kranke Femur ist in der Diaphyse von einem massigen, sehr kalkarmen (äußerlich bimssteinartigen) Osteophyten umgeben. Unterhalb dieses kalk-


Abb. 9.



armen Osteophyten sieht man einen zweiten, der dagegen bereits einen größeren Kalkgehalt, also eine gewisse Verknöcherung, erkennen läßt. Zwischen oberem und mittlerem Drittel durchsetzt eine quere, zackige Bruchlinie die Diaphyse und die periostale Neubildung. Die Kortikalis beider kranken Femora ist, teilweise bis zum Verschwinden verdünnt und zeigt stellenweise deutliche lamelläre Längsschichtung.

Fassen wir die Befunde der Röntgenuntersuchungen an den feuchten und mazerierten Präparaten zusammen, so finden wir:

1. Wahrscheinliche Herabsetzung des Längenwachstums, Verdickung

der Epiphysen, teilweise auch der Diaphysen; daher plumpe Gestalt der Knochen.

2. Verkrümmungen, die in Uebertreibung physiologischer Krümmungen und in pathologischen Krümmungen (z. B. Coxa vara) bestehen können.

3. Becherförmige Beschaffenheit der Metaphysenenden.

4. Verbreiterung und unregelmäßigen Verlauf der Epiphysenfugen, zackige Vorsprünge verkalkten Knochens in diese Fugen hinein.

5. Reparationsvorgänge an den den Epiphysenfugen benachbarten Metaphysenenden in Gestalt von Sklerosen, den von Fraenkel und Lorey beschriebenen einfachen oder mehrfachen, etagenweise geschichteten Kalkbändern.

6. Starke Herabsetzung des Kalkgehaltes, Rarefaktion und unregelmäßige Anordnung der Spongiosastruktur. Teilweise verwaschene Beschaffenheit der letzteren.

7. Verdünnung und lamellöse Auffaserung der Kortikalis.

8. Infraktionen und Frakturen mit kalklosem und teilweise verkalktem Kallus.

Alle diese Befunde werden auch an Röntgenbildern menschlicher Rachitis erhoben (vgl. die Bilder in den Arbeiten von Fraenkel und Lorey sowie von Wohlauer). Diese Uebereinstimmung entsteht auch insofern, als bei den experimentell erzeugten Deformitäten ebenso, wie bei der Rachitis keine gleichmäßige Verteilung der Veränderungen über das Skelett zu beobachten ist, sondern daß einzelne Wachstumszonen bevorzugt, andere geringer oder röntgenologisch nicht nachweisbar befallen sind. Eine gewisse Abweichung gegenüber der menschlichen Rachitis haben wir vielleicht zu sehen in jenem Befunde eines Knochenherdes an einer Rippe in Abb. 1.

Ich erwähnte bereits die Aehnlichkeit dieses Herdes mit einem osteomyelitischen oder mit einem Knochenabszeß, eine Annahme, die bei der Art der Erzeugung dieser experimentellen Knochenveränderungen durchaus im Bereiche des Möglichen, ja Wahrscheinlichen liegen würde. Ebenso könnte die in Abb. 8 abgebildete mächtige Osteophytenbildung mit ihrer scheinbar doppelten Schichtung vielleicht in das Gebiet der Osteomyelitis gerechnet werden. Doch würde eine solche Annahme natürlich kein Widerspruch gegen die Annahme einer infektiösen Ursache der Rachitis sein, denn bei Voraussetzung einer bakteriellen Aetiologie der Rachitis dürften die Unterschiede zwischen den Erscheinungen der Rachitis und Osteomyelitis vielleicht allein aus dem Grade der Virulenz hervorgehen müssen. Die Untersuchung der scheinbar nicht erkrankten Knochen und Knorpelfugen bei an Osteomyelitis eines Knochens erkrankten Kindern könnte vielleicht zur Lösung dieser Fragen beitragen.

Im übrigen verlohnt sich ein Vergleich der Abb. 8 mit Abb. 4, Taf. II oder Abb. 27, Taf. IX der Arbeit Fraenkels und Loreys, wo auch

erhebliche periostale Osteophyten sichtbar sind. Uebrigens kann man meiner Ansicht nach in unserer Abb. 8 ebensogut die ein- oder zweimalige Fraktur des Femur als Hauptursache der mächtigen periostalen Apposition geltend machen, wie einen osteomyelitischen Prozeß, ähnlich wie wir dies z. B. in Abb. 17, Taf. IV der eben zitierten Arbeit sehen.

Alles in allem dürfen wir aus dem Studium der Röntgenbefunde an den experimentellen Knochenveränderungen Kochs den — gewiß vorsichtigen — Schluß ziehen, daß diese Befunde der Annahme einer Rachitis nicht widersprechen. Einer positiven Fassung dieses Satzes zuzustimmen, hieße die Bedeutung der Röntgenstrahlen für diese Fragen überschätzen!

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schanz-Dresden.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Wir haben drei hochgelehrte Referate über das Wesen der Rachitis gehört. Wenn ich danach das Wort ergreife, so tue ich es nicht, um über gleichwertige wissenschaftliche Untersuchungen zu berichten oder um Kritik an den Ausführungen der Herren Referenten zu üben, sondern ich will Ihnen darlegen, wie sich der Bauernverstand eines Praktikers mit der Rachitis abgefunden hat.

Rachitis ist, meine Herren, für mich, der Ausdruck des Aschehungers eines wachsenden Körpers.

Krank ist der ganze Organismus, weil ihm die Asche — die Mineralien, die er zum Aufbau braucht — nicht in genügendem Maße zugeführt werden. Dieser Mangel macht sich natürlich zuerst am Knochensystem, das den größten Bedarf an Mineralien hat, geltend. Er beschränkt sich aber nicht auf das Skelett. Dem schlaffen, weichen Fleisch des rachitischen Kindes fehlen ebenso die Aschebestandteile.

Der Aschehunger kann aus zweierlei Ursachen entstehen.

1. Es kann dem Körper überhaupt zu wenig Nahrung zugeführt werden.

2. Es kann auch in einer genügenden, sogar in einer überreichen Nahrung zu wenig Asche enthalten sein.

Vertreter der ersten Gruppe sind die rachitischen Hungerkinder, Kinder aus der hungernden Hefe der Großstadtbevölkerung, an denen man zuerst die Rachitis studiert hat, und es kommen hinzu die Kinder, welche infolge von Erkrankungen des Verdauungsapparates die eingeführte Nahrung nicht ausnützen können. Das sind also Kinder, die durch chronische Verdauungsstörungen in einen allgemeinen Hungerzustand gebracht worden sind und darin erhalten werden. Ich möchte diese beiden Gruppen als primäre und als sekundäre gemeine Hungerrachitis bezeichnen.

Von ihnen scheide ich die Rachitis, welche entsteht infolge einer zwar sonst genügenden, vielleicht sogar reichlichen, aber aschearmen Ernährung.

Da bei dieser Ernährungsweise regelmäßig die Milch eine ausschlaggebende Rolle spielt, pflege ich diese Fälle als Milchrachitis zu bezeichnen.

Die hierher gehörigen Fälle, die ich besonderer Aufmerksamkeit empfehle, werden repräsentiert durch die Kinder, bei welchen sich, ohne daß sie so oder so hungern, der berühmte Ansatz zur englischen Krankheit entwickelt. Es ist das eine wohl charakterisierte Patientengruppe. In die Praxis des Orthopäden kommen die Kinder im 2., 3., 4. Lebensjahre, weil sie nicht ordentlich auf die Beine kommen, weil sie schwerfällig laufen, weil sie krumme Beine oder einen krummen Rücken bekommen. Das Bild,



das diese Kinder bieten, brauche ich Ihnen nicht eingehend zu schildern. Wir finden Pes valgus, Genu valgum, seltener Genu varum, einen runden Rücken oder eine Skoliose. Die Kinder haben eigentümlich schlaffes, wäßriges Fleisch, meist sind sie, besonders die älteren auch auffällig blaß. Es sind Milchgesichter mit Milchknochen!

Wenn man sich erzählen läßt, was das Kind zu essen und zu trinken erhält, so erfährt man stets, daß Milch jeweils ein Hauptbestandteil der Nahrung war und noch ist. Eier, Butter und Lebertran sind fast stets noch die Beilagen zur Milchkost.

Diese Kinder stehen unter einem Ueberfluß von Fett und Eiweiß. Sie leiden dabei aber Mangel an Asche und daher erkranken sie an Rachitis. — An einer Rachitis, die durch besondere Sorgfalt von Eltern und Aerzten gelegentlich zu ganz unglaublich hohen Graden aufgezogen wird.

Aus diesen Anschauungen über das Wesen und die Entstehung der Rachitis haben sich mir für die Behandlung folgende Grundsätze ergeben:

Die gemeine Hungerrachitis fordert eine intensive Ernährung.

Da Milch und Lebertran von einem hungernden Organismus ganz besonders leicht und rasch aufgenommen werden, so beginnt die Behandlung mit der Verabreichung von Milch und Lebertran. Ist der Nahrungsdefekt ersetzt, dann wechselt die Kost, und es wird die Kost gegeben, welche ich bei der Milchrachitis von vornherein verordne.

Bei der Milchrachitis gebe ich eine Nahrung, welche arm ist an Eiweiß, Fetten und Wasser. Ich verbiete Milch und Lebertran, schränke Fleisch, Butter und Eier tunlichst ein, und lasse eine fast rein vegetabile, wechselreiche, trockene und derbe Kost geben. Ich halte darauf, daß in dieser Kost viel frisches Gemüse und Obst enthalten ist.

Die Resultate, die ich mit diesen Verordnungen erziele, sind ganz ausgezeichnet. Bitte, meine Herren, probieren sie es nur einmal.

Noch zwei Bemerkungen:

1. Die Fälle von gemeiner Hungerrachitis waren vor dem Kriege wenigstens in meiner Praxis etwas außerordentlich seltenes. Es gab eben damals in Deutschland niemanden, der sein Kind nicht satt füttern konnte. Im Krieg und seit dem Krieg ist das ja leider anders geworden. Aber es ist erstaunlich, wie viele Eltern es jetzt auch noch fertig bringen, ihren Kindern eine Milchrachitis anzufüttern.

2. Ich will gleich noch auf einen Einwurf antworten, der mir gewiß gemacht werden wird. Man wird mir sagen: „Wir geben neben der Milch und dem Lebertran immer schon frisches Gemüse und Obst".

Meine Herren, es ist ein Trugschluß, daß man neben Milch und Lebertran Obst und Gemüse füttern kann.

Brennen sie in einem Ofen Stroh und Koks, so verbrennt nur das Stroh, der Koks kommt in die Asche. Genau so geht es, wenn Sie den Verdauungsofen eines Kindes mit Milch und Lebertran und mit Gemüsen beschicken.

Milch und Lebertran brennen leicht und rasch ab, das beschränkte Wärmequantum, das der Verdauungsofen zu produzieren hat, ist bei der Verarbeitung der leicht und unter großer Wärmeentwicklung abbrennenden Milch usw. rasch erreicht. Was nun noch in dem Verdauungsofen darin ist, wird nicht angegriffen und verarbeitet. Die schwer anzugreifenden Vegetabilien gehen einfach durch den Verdauungsschlauch; sie werden nicht ausgenutzt; sie wirken nur störend.

Erst wenn wir dem Körper die Milch und, was der gleich steht, entziehen, zwingen wir ihn, die unbequem zu verarbeitenden Vegetabilien anzugreifen. Er muß, weil diese weniger Hitze geben, davon eine viel größere Portion verarbeiten und er erhält bei dieser Verarbeitung nun die Aschemenge, die er zum Aufbau seines Skelettes usw. braucht.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr L e h n e r d t - Halle a. S.

Herr Lehnerdt-Halle a. S.:

Ich habe mich in meinem Referat bezüglich der Untersuchungen K o c h s sehr vorsichtig ausgedrückt, weil den jetzigen Anforderungen entsprechende histologische Untersuchungen, die die rachitische Natur der von Herrn K o c h erhaltenen Versuchsresultate mit Sicherheit erkennen lassen, noch nicht vorliegen. Es liegt mir vollständig fern, die Resultate von Herrn J o s. K o c h zu bezweifeln, und ebenso, in Zweifel zu ziehen, daß die Resultate, die er erhalten hat, auch die Folge der Infektionen sind, die er an seinen Versuchstieren vorgenommen hat. Ich zweifle auch gar nicht an der sehr großen Aehnlichkeit des klinischen Krankheitsbildes, das er erzeugt hat, mit der echten Rachitis des Menschen. Wir haben aus der Schilderung des Krankheitsbildes und auch aus der Demonstration der verbogenen Knochen der K o c h schen Versuchstiere ersehen, daß da eine sehr wesentliche Aehnlichkeit besteht.

Ich habe mich aber gerade bemüht, in meinem Referat darauf hinzuweisen, daß das nicht genügt, daß eine äußerliche Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Rachitis noch nicht dafür ausschlaggebend sein darf, eine echte Rachitis anzunehmen. Die rachitischen Hunde von Herrn K o c h haben ungefähr dasselbe klinische Krankheitsbild ergeben, wie die rachitischen Affen, die ich untersucht habe; infolgedessen ist es mir auch durchaus plausibel, daß sich Herr K o c h bezüglich der rachitischen Natur der von ihm erzeugten Skelettveränderung auf das Urteil v. H a n s e m a n n s beruft. Ich habe aber nun die mikroskopische Untersuchung, die in der v. H a n s e m a n n schen Monographie nicht enthalten war, bei meinen rachitischen Affen durchgeführt, und es kann an der Natur des Leidens bei diesen Affen, nämlich, daß es sich um eine Ostitis fibrosa handelt, kein Zweifel sein.

Ich halte die Untersuchungen von Herrn K o c h für außerordentlich bedeutungsvoll. Ich möchte darauf hinweisen, daß S c h e u n e r bei Untersuchungen am Tier und zwar am Pferde bei Knochenweiche, wie ich bereits erwähnt habe, als Ursache dieser Erkrankung einen bisher unbekannten Diplokokkus aufgefunden hat. Bei dieser Knochenweiche handelt es sich wahrscheinlich auch um eine Ostitis fibrosa wie bei den von mir untersuchten rachitischen Affen. Es scheint mir auch bei den Bildern, die Herr K o c h gezeigt hat, eine gewisse Aehnlichkeit mit einem solchen Prozeß vorzuliegen; ich erinnere an die hochgradigen Zerstörungen der Spongiosa, die er beschrieben und auch abgebildet hat. Es ist meiner Meinung nach nicht angängig, deutliche histologische Unterschiede gegenüber der Rachitis so gering einzuschätzen.

Wenn Herr K o c h bemerkt, daß wir bei unseren histologischen Untersuchungen die Frühstadien der Rachitis nicht zu sehen bekommen, so kann ich dem nicht zustimmen. Ich habe eine Reihe von Jahren hindurch bei jedem Kinde, das in der Hallenser Kinderklinik gestorben war, eine histologische Knochenuntersuchung vorgenommen, gleichgültig, ob klinisch Rachitis vorlag oder nicht. Derartige Bilder mit so hochgradigen Zerstörungen der Spongiosa habe ich nicht gesehen. Ich wende mich vor allem gegen den Ausdruck: experimentelle R a c h i t i s. Ein abschließendes Urteil über die Untersuchungen von K o c h kann erst möglich sein, wenn wir über entsprechende histologische Untersuchungen verfügen, deren Technik uns erlaubt, die Verhältnisse klarzustellen, die zur Beurteilung des rachitischen Prozesses unbedingt notwendig sind.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr B e c k - Frankfurt a. M. zu seinem Vortrag über:



Knochenatrophie.

Leitsätze.

Von Privatdozent Dr. **Beck,** Frankfurt a. M.

A. Einleitung.

Begriff der Atrophie — Schwund, Abnahme eines Organs infolge gestörten Stoffwechsels.

a) einfache,
b) degenerative Atrophie.

B. Pathologische Anatomie der Knochenatrophie. Der Aufbau des Knochens.

I. a) Einfache Halisterese, nach den Anschauungen der meisten Autoren immer kombiniert mit Resorptionsvorgängen an der Knochengrundsubstanz,
b) Zerstörung von Knochengrundsubstanz mit starker Entkalkung,
c) Osteoporose.

II. a) Exzentrische Atrophie — Resorption vom Markraum aus bei fehlender Restitution,
b) konzentrische Atrophie von der Corticalis her,
c) Kombination von a und b.

C. Klinik der Knochenatrophie.

a) Hungeratrophie: Hungerosteopathie.
1. quantitativer Mangel,
2. qualitative Minderwertigkeit der Nahrung,
3. Störung der Resorption vom Darm aus,
4. Störung des Knochenzellstoffwechsels durch Veränderung der inneren Sekretion,
5. Gefäßerkrankungen,
6. Atrophie durch mechanische Einwirkung (Raumbeengung, Druck usw).

b) Inaktivitätsatrophie.
(Fehlen der funktionellen Reize, verminderte Blutzufuhr, verminderte chemische Reaktion der der Zelle zugeführten Stoffe.)
Beispiele: 1. Atrophie bei Lähmungen, der Kalkgehalt des Knochens kann relativ normal sein, der Knochen ist im ganzen verdünnt und verschmälert,
2. Atrophie bei Nichtgebrauch.

c) Senile Knochenatrophie.
Verminderung der Assimilation bei erhaltener Dissimilation. Häufig wirkt mit: Inaktivität, Erkrankung des Gefäßsystems, verminderte

Tätigkeit der innersekretischen Drüsen (Hoden, Ovarien, Glandula thyreoidea).

d) Akute entzündliche Knochenatrophie (reflektorische Theorie Sudecks) bei Phlegmonen, Panaritien, Gelenkerkrankungen, Traumen, Erfrierungen.

Einwände gegen die Reflextheorie.

Die Theorie Strümpells u. a. über die ätiologische Bedeutung entzündlicher, toxischer Substanzen.

Theorie, daß durch physikalisch-chemische Reaktion Halisterese und Resorption des Knochens stattfindet, Beziehung zum Oedem, Bedeutung vermehrter Kohlensäurebildung und Behinderung des Lymphabflusses für die Halisterese und Zerstörung von Grundsubstanz.

Hungerödem und Hungerosteopathie.

e) Neurotische Knochenatrophie bei Tabes, Syringomyelie, Verletzungen der peripheren Nerven, Neuritis.

D. Behandlung der Knochenatrophie.

Erste Forderung: Berücksichtigung der ätiologischen Faktoren, Beseitigung der ursächlichen Momente, soweit das möglich ist. Hebung des Stoffwechsels: Massage usw.

Herr Beck-Frankfurt a. M.

Vortrag:

A. Einleitung.

Atrophie ist nach der Auffassung Virchows die Folge einer verminderten Ernährung lebender Teile, die letzten Endes zur Verminderung und zum vollständigen Schwund führen kann. Je nach der Art und der Intensität des Prozesses unterscheiden wir gewöhnlich die einfache, numerische Abnahme von dem degenerativen Schwund. Bei der einfachen Atrophie handelt es sich lediglich um eine Schwächung des atrophischen Teils, bei der degenerativen tritt eine weitgehende Aenderung des physikalisch-chemischen Zustandes des atrophischen Gewebes ein, so daß die Funktion nicht nur quantitativ, sondern vor allem auch qualitativ verändert wird.

Verworn rechnet die degenerative Atrophie zu den nekrobiotischen, histolytischen Prozessen, deren einfachsten Grad sie darstellen. Die normalen Lebensprozesse der Zelle und der Gewebe fallen nach und nach aus, ohne vorher eine wesentliche Aenderung erfahren zu haben.

Die Atrophien sind meist chronisch verlaufende Prozesse, bei denen die aufsteigende Phase des Stoffwechsels der betroffenen Zellen und Geweben — die Assimilation, die zum Aufbau und Ersatz lebender Substanz führt —, immer mehr und mehr an Umfang abnimmt, um in einzelnen Fällen schließlich ganz aufzuhören. In der lebendigen Substanz finden fortwährend Zersetzungs-

vorgänge statt; wenn die Assimilationsprozesse nicht in genügender Stärke den Ausfall zu ersetzen vermögen, dann nimmt die Zelle, das Gewebe in seinen Dimensionen ab, es atrophiert.

Als Ursache der Atrophie kommen in der Hauptsache zwei Momente in Betracht. Einmal kann von außen her das Nährmaterial nicht in quantitativ oder qualitativ hinreichender Menge geboten werden, so daß die Zelle bei normalem Assimilationsvermögen, nur ungenügend mit dem notwendigen Nährmaterial versorgt den Verlust durch die Abbauprozesse nicht zu decken vermag und im wachsenden Organismus keinen ausreichenden und vollwertigen Ersatz von neuer Substanz zu schaffen vermag oder es kann bei ausreichend gebotenem Material die Zelle selbst nicht mehr fähig sein, das Nährmaterial aufzunehmen und zu verarbeiten. Die Ursache der Atrophie liegt im Gewebe selbst. Entweder sind die Zellen selbst erkrankt oder es fehlen die integrierenden Reize von seiten des Nervensystems, der innersekretorischen Drüsen, die notwendig sind, wenn die Zellen ihren normalen physikalisch-chemischen Zustand aufrecht erhalten sollen. Oder es ist durch Störung der Zellpermeabilität, durch Veränderung des osmotischen Druckes, der Diffusion die Aufnahme der nötigen Stoffe behindert. Die assimilatorischen Vorgänge können vermindert sein bei normal vor sich gehender Resorption oder aber die Ablaufprozesse sind wesentlich erhöht bei normaler oder herabgesetzter Assimilation. Normalerweise erfolgt, wenn wir den herrschenden Anschauungen H e r i n g s folgen, der Stoffwechsel in der lebendigen Substanz in der Weise, daß beim Einsetzen der Dissimilation das Gleichgewicht gestört wird und durch diese Störung des Gleichgewichts ein Reiz gesetzt wird, der die Assimilation erregt, während die dissimilatorische Phase an Umfang abnimmt. Die Anschauung L a n g e n d o r f f s, daß die Stoffwechselprodukte der einzelnen Zellen einen Reiz zur Assimilation für die eigenen oder fremden Zellen bilden, gewinnt in neuerer Zeit mehr an Geltung als zu der Zeit, in der sie L a n g e n d o r f f gelegentlich äußerte. Wir wissen, daß die Kohlensäure, ein Stoffwechselprodukt sämtlicher Organe, erregend auf das Atmungszentrum in der Medulla oblongata wirkt, wir nehmen heutzutage, immer mehr gestützt auf physiologische Beobachtungen, an, daß die einzelnen Organe nicht nur eine stoffliche Verbindung durch das Blut, sondern auch durch Hormone besitzen und sich gegenseitig beeinflussen können, daß diese Verbindungen nach Stärke und Umfang durch die nervösen Verbindungen geregelt werden. Immer mehr aber gewinnt die hypothetische Annahme an Berechtigung, daß auch gewisse Stoffwechselprodukte der Zelle erregend wie lähmend auf die Mutterzelle wie auf fremde Zellen wirken.

Beim Wachstum, wo es zum Ansatz lebendiger Substanz, zur Vermehrung der Zellen und Zwischensubstanzen kommt, überwiegen die Aufbauprozesse den Abbau, die Assimilation ist gesteigert. Ernährungsstörungen führen im wachsenden Organismus zu schwereren und anders gearteten Störungen wie

im ausgewachsenen tierischen Körper. Die Atrophien im wachsenden sind gewöhnlich viel stärker und betreffen vor allem die Zellen selbst weit mehr als die Zwischensubstanzen. Nach vollendetem Wachstum kann es entweder zu einem Stoffwechselgleichgewicht kommen — Aufbau- und Abbauprozesse erfolgen annähernd in derselben Stärke — oder aber es überwiegt die Assimilation unter geeigneten Bedingungen (Funktion, Abwechslung zwischen Ruhe und Tätigkeit) und es kommt zum Ansatz zur Vermehrung lebendiger Substanz.

Anderseits kann es zum Ueberwiegen der Abbauprozesse, zur Atrophie führen. Im Senium bleibt die Assimilation zurück hinter den Abbauprozessen, auf die Ursache und die unterstützenden Bedingungen kommen wir später noch zu sprechen.

Cohnheim teilt die Atrophie ein in aktive und passive; zu den passiven rechnet er diejenigen, die ihre Ursache in der Verminderung oder qualitativen Veränderung der zugeführten Nahrungsstoffe haben, zu den aktiven die, welche trotz ausreichender Zufuhr, jedenfalls unabhängig von dieser, sich einstellen, weil die Gewebselemente nicht imstande oder nicht dazu erregt sind, die chemische Verarbeitung in normaler Weise zu vollziehen. Da Cohnheim demzufolge auch die Atrophien, die durch Inaktivität entstehen, mit zu den aktiven zählt, hat Recklinghausen gegen eine derartige Einteilung Stellung genommen, da er es nicht für sinngemäß finden kann, Atrophien durch Inaktivität als aktive zu bezeichnen.

Die Zufuhr des Nährmaterials kann gestört sein, indem von vornherein in der dargebotenen Nahrung die Quantität oder Qualität nicht hinreicht oder indem die an sich ausreichende Nahrung unvollständig vom Darm aus resorbiert wird. Weiterhin kann durch Aenderung und Verminderung der Blutzufuhr, infolge vasomotorischer Störung durch Reizung oder Lähmung der Gefäßnerven, durch Erkrankungen der Gefäße (Arteriosklerose) die Ernährung der Gewebe Schaden leiden.

Bei den von Cohnheim als aktive bezeichneten Atrophien liegt die letzte Ursache im Körper selbst, die Zellen können erkrankt sein, oder es fehlen die Reize zur Tätigkeit und Assimilation. Ein jeder lebende Teil braucht, wie Virchow betont, eine gewisse Menge integrierender Reize, die ihm teils von außen (reflektorisch) teils von innen den innersekretorischen Drüsen, den Nerven zugeführt werden, um seine Mischung ungestört zu erhalten. Die erste Voraussetzung für die Entwicklung und Erhaltung von lebendiger Substanz ist die nötige Nahrungszufuhr, Wasser, Licht und geeignete Temperatur, Faktoren, die Verworn als Lebensreize bezeichnet.

Wenn wir die Knochenatrophie von dem Gesichtspunkte aus betrachten, daß die Atrophie der lebenden Substanz auf einer Störung der Nahrungszufuhr und des Zellstoffwechsels beruht, so ergibt sich von selbst die klinische Einteilung.

Bevor wir näher darauf eingehen, erscheint es zum Verständnis der Erscheinungen, die die Atrophie im Knochen darbietet, notwendig, den normalen Bau des Knochens in gedrängter Form zu schildern.

B. Aufbau des Knochens und pathologische Anatomie der Knochenatrophie.

Das Knochengewebe besteht aus der Grundsubstanz und darin eingelagerten Zellen, die in Knochenhöhlen eingeschlossene zahlreiche Verästelungen und Ausläufer zeigen.

Außen baut sich der Knochen auf aus der kompakten Rindensubstanz, der Kortikalis, im Innern entweder aus einem Netz von Bälkchen, der Spongiosa oder einem größeren Markraum, in den nur wenige Knochenbälkchen hineinziehen. Den eigentlichen physiologischen Bestandteil eines Knochens bildet ein Haverssches Lamellensystem mit einem zentralen Gefäßkanal. Die Knochengrundsubstanz besteht aus kollagenen Fibrillen, die derartig angeordnet sind, daß sie abwechselnd in zu einander senkrechten oder nahezu senkrechten Richtungen verlaufen. Die Verschiedenheit von Knochen- und Bindegewebe ist nach den Untersuchungen Ebners nur durch die Art und Weise begründet, wie die Fibrillen miteinander verbunden sind. Die einzelnen Lamellensysteme grenzen in buchtigen, in verschiedener Richtung verlaufenden Linien aneinander, die von Kölliker als Grenzlinien, von Ebner als Kittlinien bezeichnet wurden. Jede Kittlinie bildet die Resorptionslinie für ein Feld und die Appositionslinie für ein angrenzendes. In diese Kittlinien wird der Kalk abgelagert, nicht in Form eines einfachen Niederschlags. Es kommt niemals eine Verkalkung, sondern immer eine Verknöcherung zustande, der Kalk wird mit den Gewebselementen der Kittsubstanz chemisch gebunden. Die Kittlinien besitzen eine andere organische Grundlage als die kollagenen Fibrillen, die niemals verkalken; bei den Kittlinien handelt es sich um eine kristallinische muzinhaltige Substanz. Erst durch Mineralisierung der Kittsubstanz, in dem die Kalksalze in Verbindung mit Phosphor als komplexe apatitähnliche Verbindung in die Kittsubstanz in molekularer Form hineingelagert werden, erhalten die Knochen ihre Festigkeit.

Während eine Reihe von Forschern früher den Knochen nach Beendigung des Wachstums als fertiges Gebilde ansah — Joh. Müller und Karl Ludwig, die bedeutendsten Physiologen haben selbst für den Knochen im ausgewachsenen Organismus einen geringen Stoffwechsel angenommen —, ist durch die Stoffwechseluntersuchungen von C. und E. Voit und Forster und durch die pathologisch-anatomischen Forschungen vor allem Pommers der bestimmte Nachweis erbracht, daß auch nach vollendetem Wachstum im Knochen sich Stoffwechselvorgänge abspielen, daß fortwährend Resorption und Apposition von Knochensubstanz stattfindet. Vorhandener Knochen kommt zur Einschmelzung, neuer Knochen wird gebildet. Im normalen Ge-

schehen gehen die Stoffwechselprozesse im Knochen in der Weise vor sich, daß durch lakunäre Resorption, durch Bildung von Howshipschen Lakunen der Abbau des Knochens erfolgt, während gleichzeitig an den Appositionsflächen neuer Knochen zur Anlagerung kommt. Während des Wachstums findet man die Lakunen innen und außen im Knochen in weit vermehrter Zahl als nach abgeschlossenem Wachstum. Auch am ausgewachsenen Knochen geht die Resorption in den Binnenräumen und an der Oberfläche des Knochens durch Lakunen vor sich.

Der Abbau der Knochensubstanz, der in der Hauptsache durch die Howshipschen Lakunen erfolgt, wird dann noch weiter durch die sogenannten Volkmannschen perforierenden Kanäle vervollständigt, die von der subperiostalen Oberfläche oder von den Binnenräumen in den Knochen vordringen, die Knochensubstanz in verschiedener Richtung durchsetzen und resorbieren. Die perforierenden Kanäle sind in ihrem Inneren von Blutgefäßen durchzogen, es sind nach den Feststellungen Pommers Blutgefäßbahnen, die die Knochensubstanz nach abgeschlossener Ausbildung neu durchsetzen.

Wie im normalen Ablauf der Lebensprozesse, erfolgt auch bei pathologischen Vorgängen der Abbau des Knochens in erster Linie durch lakunäre Resorption, dann durch perforierende Kanäle.

Ob durch einfache Entkalkung, durch Halisterese mit oder ohne nachfolgendes Zugrundegehen von Knochengrundsubstanz der Knochen atrophisch wird, ist eine noch nicht entschiedene Frage.

Während Ribbert 1880 ganz entschieden für das Bestehen einer primären Halisterese eintrat, ja sogar aus seinen damaligen Untersuchungen den Schluß zog, daß alle Resorptionsvorgänge am Knochensystem so vor sich gehen, daß erst nach primärer Entkalkung die Grundsubstanz zugrunde geht, ist er später ganz von dieser Anschauung abgekommen und glaubt eine Halisterese leugnen zu müssen.

Für das Vorkommen einer primären Halisterese haben sich Recklinghausen, Marchand, M. B. Schmidt ausgesprochen.

Unter Knochenatrophie verstehen wir entweder ein Zurückbleiben des Knochens im Wachstum, dabei weist der Knochen normale Struktur und normale physikalisch-chemische Zusammensetzung und Anordnung der Moleküle auf, oder im engeren Sinne, und davon soll im folgenden die Rede sein, verstehen wir unter Knochenatrophie einen Schwund bereits gebildeter Knochensubstanz. Bei der Knochenatrophie überwiegen die Resorptionsvorgänge von den Flächen der Knochensubstanz bei weitem die Appositionsvorgänge, die nur als dünne, schmale Anlagerungssysteme zur Ausbildung gelangen.

Pommer findet das Wesen der Knochenatrophie darin, daß der durch Resorption bedingte Verlust von

Knochensubstanz nur ganz unvollständig durch Apposition ersetzt wird.

Pathologisch - anatomisch unterscheidet man eine exzentrische Knochenatrophie und eine konzentrische. Wir sprechen von exzentrischer Atrophie, wenn die Resorptionsvorgänge von den Rinnenräumen des Knochens, vom Markraum aus stattfinden, wenn die Spongiosabälkchen rarefiziert, verdünnt werden, teilweise zugrunde gehen und durch Mark, meist durch Fettmark ersetzt werden; bei der konzentrischen Atrophie erfolgt der Abbau von der subperiostalen Fläche her, durch Lakunen oder dadurch, daß die kompakte Rinde von den perforierenden Kanälen durchsetzt, spongiös und in ihrer Dicke reduziert wird. Die konzentrische Atrophie befällt mit Vorliebe die platten Knochen, das Schädeldach, das Schulterblatt, Brustbein und Becken. Exzentrische und konzentrische Atrophie treten in schweren Fällen zusammen auf oder die exzentrische Atrophie bringt auch allein vom Markraum aus die feste kompakte Substanz zum Zerfall. Die Markräume werden erweitert, die Knochenwände verdünnt und unter Umständen siebartig durchlöchert. Die Kompakta kann schließlich nur mehr aus einer einzelnen Lage längs verlaufender, parallel angeordneter Lamellen bestehen, nachdem die sie kreuzenden Lamellen zugrunde gegangen, der Knochen ist porös, brüchig geworden.

Von dieser porösen Form der Knochenatrophie unterscheiden sich die Atrophien, bei denen vor allem die Festigkeit des Knochens dadurch gelitten hat, daß die kalkführende Kittsubstanz in erster Linie zugrunde ging, während von der kollagenen Grundsubstanz mehr oder weniger erhalten blieb. Röntgenologisch zeichnen sich derartige Knochen dadurch aus, daß sie die Strahlen leicht durchlassen und ein leichtes, schwach verschleiertes Bild geben.

Die Diagnose Knochenatrophie darf nur an solchen Knochen gestellt werden, in denen keine anderen Erkrankungen, Rachitis, Osteomalazie, Tuberkulose, Neubildungen und Entzündungen nachgewiesen werden können. Auch bei diesen Erkrankungen tritt meistens eine hochgradige Atrophie des Knochens ein, die Knochenatrophie im Bereich des Entzündungsherdes ist nicht das Wesentliche, sondern nur ein Symptom des ganzen Krankheitsbildes.

An den Knochenkörperchen fand Pommer außer einer gelegentlichen Einlagerung von Fetttröpfchen keine Veränderung, in der Knochengrundsubstanz öfters eine Trübung durch Kalkkörnchen und Kalkkrümeln. In atrophischen Knochen findet immer eine Neubildung von Knochensubstanz statt, die aber unzureichend nur ganz dünne Anlagerungen hervorbringt. Pommer hält die Frage noch offen, ob die Knochenatrophie nicht eingeleitet wird durch vermehrte äußere und innere Resorption. Bei den allmählich beginnenden und sich langsam entwickelnden scheint ihm allerdings die An-

nahme einer gesteigerten Resorption nicht wahrscheinlich und nötig, hier ist die verminderte Apposition ausreichend, um das Bild der Atrophie zu erklären. Aber gerade bei den akut einsetzenden Atrophien ist die Frage, ob nicht doch hier eine vermehrte Resorption die Atrophie einleite, noch nicht entschieden, ebenso wie die Frage, ob nicht gerade bei diesen Prozessen eine primäre Entkalkung eine Rolle spielt, noch der kritischen experimentellen Prüfung bedarf.

Klinisch teilen wir nach den in der Einleitung gegebenen Gesichtspunkten die Knochenatrophie in zwei Hauptgruppen, müssen aber von vornherein betonen, daß nicht immer eine scharfe Grenze zu ziehen ist, da bei manchen Atrophieformen verschiedene Bedingungen zu ihren Entstehungen mitwirken, von denen oft die ursächliche nicht scharf genug herausgegriffen werden kann.

C. Klinik der Knochenatrophie.

a) Atrophie bei Nahrungsmangel.

a) Die Hungeratrophie — die Hungerosteopathie.

Bei vollständiger Inanition verlieren die Knochen nach Tierversuchen von Chossat und Voit etwa 14 % ihrer Trockensubstanz, die Knochen werden porotisch, Spongiosabälkchen gehen zugrunde, die Kortikalis wird verdünnt und stellenweise durchlöchert. C. Voit hat nachgewiesen, daß im Hungerzustand diejenigen Knochen am längsten ihre Struktur und chemische Beschaffenheit erhalten, die funktionell beansprucht werden. Klinisch hat man wohl selten einmal Gelegenheit, Knochenatrophie bei vollkommener Inanition zu sehen, dagegen sind Atrophien des Knochensystems nicht so selten, die sich infolge gestörter Stoffwechselprozesse bei qualitativ unzureichender Ernährung entwickeln. Gerade die Kriegsjahre und die Hungerblockade haben bei uns ein nur allzugroßes Material von Knochenatrophien angehäuft, die unter dem Namen Hungerosteopathie beschrieben wurden. Für das gehäufte Auftreten dieser Atrophien werden wohl verschiedene Ursachen primär zu einer Störung des Knochenstoffwechsels geführt haben. Einmal die tatsächlich für eine große Zahl von Fällen erwiesene ungenügende Ernährung sowohl in quantitativer wie qualitativer Hinsicht. Die Kriegskost war im allgemeinen viel zu voluminös und enthielt vielfach noch ein großes Gemenge unverdaulicher Stoffe, so daß eine unvollständige Resorption erfolgen mußte. Ob einfacher quantitativer Mangel an Mineralbestandteilen, besonders an Ca-Salzen und Phosphorverbindungen hinreicht zur Entwicklung der Knochenatrophie, wie wir sie bei der Hungerosteopathie haben, läßt sich nach den tierexperimentellen Versuchen von Forster, E. und C. Voit mit aschearmer und kalkarmer Ernährung annehmen, vor allem wenn wir berücksichtigen, daß die Hungerosteopathie in der Hauptsache wachsende Individuen befallen hat. Auf einen Punkt möchte ich besonders aufmerksam machen. Es genügt keineswegs, daß eine Nahrung, die sonst qualitativ nicht

genügend ist, reichlich Ca-Salze enthält, es kann trotzdem zur vermehrten Ausscheidung von Ca-Salzen und zur Knochenatrophie kommen. Jansen hat bei seinen Untersuchungen über das Hungerödem nachgewiesen, daß bei ungenügender Eiweißzufuhr selbst eine reichliche Zufuhr von Ca-Salzen den Kalkstoffwechsel im Knochen nicht ins Gleichgewicht zu bringen imstande ist, daß vielmehr eine vermehrte Ausscheidung von Ca-Salzen eintritt und Knochenatrophie die Folge ist.

In zweiter Linie können wir bei der Entstehung der Hungerosteopathien den in ihrer chemischen Konstitution und in ihrer Wirkung noch ganz unerforschten Vitaminen oder Nutraminen, wie sie Abderhalden nennt, eine Bedeutung nicht absprechen. Abderhalden nimmt in einer seiner letzten Arbeiten an, daß die fraglichen chemischen Stoffe, die Vitamine, durch Aenderung der Zellpermeabilität den Zellstoffwechsel beeinflussen, jedenfalls sind sie bei der geringen Menge, in der sie ihre Wirkung entfalten, keine Energieträger. Andere Forscher glaubten in den Vitaminen die Vorstufen der Produkte innersekretorischer Drüsen zu finden, eine Ansicht, die in letzter Zeit an Bedeutung verloren. Ein Versuch von Professor Blum, dessen Resultat er mir mündlich mitteilte, weist darauf hin, daß diese Annahme nicht richtig ist.

Er fütterte Tauben mit geschliffenem Reis, bei denen eine tägliche Zugabe von 0,1 g Hefe hinreichte, um die Ausfallerscheinungen hintanzuhalten. Gab er aber zu dem geschliffenen Reis Blut, ohne Hefe, das doch die innersekretorischen Produkte enthält, so stellten sich bald die Ausfallerscheinungen ein, die Tiere gehen schließlich zugrunde, andere erholten sich wieder, sobald er Hefe dem Futter zufügte.

Der Begriff Hungerosteopathie wird namentlich gegenüber dem Krankheitsbild der Spätrachitis und der Osteomalazie nicht streng genug abgegrenzt. Ob man bei regelmäßig verlaufenden, nicht aufgefaserten, etwas weiten Epiphysen mit begleitender Atrophie schon von Spätrachitis sprechen kann, wie es manchmal geschieht, und einzig und allein die Entscheidung einer mehr oder weniger guten Röntgenaufnahme überlassen wird, erscheint mir doch etwas zweifelhaft. Ob Uebergänge von Hungerosteopathie zur Rachitis und Spätrachitis, zur Osteomalazie stattfinden, bedarf noch der pathologisch-anatomischen Untersuchung. Das Röntgenbild kann hierin nicht als entscheidender Faktor angesehen werden.

E. Voit hat durch Verfütterung von Ca-armer Nahrung bei wachsenden Hunden Knochenatrophie erzeugt, weiche, biegsame, Ca-arme, wasserreiche Knochen mit rachitisähnlichen Auftreibungen an den Epiphysen zur Entwicklung gebracht, während es bei ausgewachsenen Hunden bei Ca-armer Nahrung zur Osteoporose kam. Es bestand ein wesentlicher Unterschied zwischen wachsenden und ausgewachsenen Tieren und hier wiederum zwischen Tieren kleinerer und größerer Rasse. Tiere größerer Rasse erkrankten viel

schneller wie Tiere kleinerer Rasse. Den Unterschied in der Art der Knochenatrophie erklärt Voit damit, daß es sich bei wachsenden Tieren um eine pathologische Veränderung, bei ausgewachsenen um einen einfachen Hungerzustand handelt.

Beim wachsenden Menschen können die Hungerosteopathien außer zur Knochenatrophie, bei der der Knochen nicht porotisch, sondern weich, biegsam wird, auch zu Erkrankungen in den Wachstumszonen führen.

Daß bei ungenügender Resorption vom Darm aus infolge unverdaulicher Nahrungsbestandteile oder Verdauungsstörungen bei Erkrankungen des Magendarmtraktus schließlich auch Knochenatrophie eintreten kann, ist unschwer einzusehen.

Daß weiterhin auch bei arteriosklerotischen Veränderungen der Gefäße Knochenatrophie entsteht, unterliegt keinem Zweifel. Bei Gefäßerkrankungen tritt häufig eine in den Anfangsstadien sich im Röntgenbild herdweise, fleckig markierende Knochenatrophie auf, die allmählich an Umfang zunimmt, indem einzelne Atrophieherde konfluieren, dadurch, daß die zwischengelegenen Bälkchen zugrunde gehen. In einigen Fällen von arteriosklerotischer Knochenatrophie am Fußgelenk und Fuß bei fehlendem Puls in der a. dorsalis pedis habe ich außerdem arthritische Veränderungen in den Gelenken gesehen.

Auf einer Ernährungsstörung beruht auch die Druckatrophie des Knochens bei Aneurysmen, Tumoren. Durch Druck wird die Blutzu- und Abfuhr gehemmt, dann der physikalisch-chemische Zustand — Kohäsion und Elastizität — des Knochens in einseitiger Richtung dauernd geändert. Jores hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit experimentell erwiesen, daß dauernder Druck den Knochen zum Schwund bringt, abwechselnder Druck mit Entlastung zur Apposition von Knochensubstanz führt.

Mit diesem Befund erklärt sich auch der Widerspruch, der zwischen der Beobachtung, daß dauernder Druck den Knochen zur Atrophie bringt und der Theorie Wolffs besteht, daß, wo Druck wirkt, Knochen angebaut wird. Weder die Drucktheorie Wolffs, daß Apposition von Knochen nur an Stellen herrschenden Druckes erfolgt, an Stellen der Entlastung Knochen zum Schwund kommt, noch die Annahme von Hueter und Volkmann, daß an Stelle des Druckes Knochenschwund, an der Entlastungsstelle Knochenneubildung auftritt, ist richtig, Druck und Entlastung zusammen in richtig geordnetem Wechsel erhält die Knochenstruktur und bringt bei funktioneller Uebung Knochenansatz zustande. Auch für den Knochen gilt, was für die aktiv fungierenden Organe noch weit mehr und offenkundiger in Erscheinung tritt, daß durch eine nicht zu angestrengte Tätigkeit mit Ruhe abwechselnd die Kraft eines Organes vermehrt wird, wie in der Uebung, während bloße Ruhe die Organe erschlafft und Ueberanstrengung zur Ermüdung und Erschöpfung führt.

Bei der Druckusur des Knochens kommt es zum Schwund von Knochensubstanz durch vermehrte lakunäre Resorption unter Mithilfe von zahlreichen Osteoklasten. Beobachtungen von Billroth, Langenbeck und Kölliker sprechen dafür, daß bei der Druckatrophie der Knochen selbst eine mehr passive Rolle spielt und die Atrophie ihren Ausgang nimmt durch Riesenzellen, die in den benachbarten Weichteilen und in dem Periost entstehen. Durch den einwirkenden Druck, der konstant nach der Zeit und Intensität sein muß, bringen die Riesenzellen den Knochen zum Zerfall, wie Wegener annimmt, rein mechanisch. Billroth hat früher die Ansicht geäußert, daß die Riesenzellen eine chemische Veränderung, eine Entkalkung des Knochens mit nachträglichem Zerfall von Grundsubstanz bewirken. Mönckeberg glaubt, die Entstehung der Lakune erscheine durch eine rein physikalische Einwirkung nicht recht verständlich bei der „Zartheit des Protoplasmas", er führt die gleichzeitige chemische Umänderung im Knochen auf Fermente zurück, die den anliegenden Zellen entstammen. Ich glaube, daß gerade das „zarte Protoplasma" um so leichter auf dauernden Druck reagiert, der an sich allein schon eine Umänderung des physikalisch-chemischen Zustandes herbeiführt, ohne der Mithilfe willkürlich angenommener Zellfermente zu bedürfen. Dauernder Druck muß schließlich die Ernährung der Zelle schädigen, indem einerseits die Zufuhr der notwendigen Stoffe gehemmt, anderseits eine Anhäufung von Abbauprodukten auftritt. Der Druck wirkt auf die lebende Substanz, auf die Zelle als mechanischer Reiz; wir wissen namentlich aus den zahlreichen, scharfsinnigen Untersuchungen Verworns, daß Reize, die in zu großer Stärke oder ohne Unterbrechung auf lebende Substanz einwirken, zur Narkose und schließlich zur Lähmung der Zelltätigkeit führen.

Atrophien stärksten Grades treten am Knochen bei Erfrierungen auf, Atrophien, die röntgenologisch dasselbe Bild zeigen wie die von Sudeck beschriebene akute reflektorische Knochenatrophie. Es ist sicher, daß bei der Erfrierung in dem betroffenen Gebiete, vor allem bei Erfrierung zweiten und dritten Grades eine erhebliche Störung der Blutversorgung eintritt. Aber die Atrophie am Knochen beschränkt sich nicht allein auf die erfrorenen Stellen, sondern greift weiter auf benachbarte, unbeteiligte Zonen, reicht auch zentral über den Erfrierungsherd hinaus. Außerdem kann man auch bei Erfrierungen leichten Grades ausgedehnte Atrophie am Knochen beobachten.

Außer den stofflichen Verbindungen, die die Blutgefäße zwischen den einzelnen Organen herstellen, besteht noch eine Verbindung der einzelnen Organe mit den innersekretorischen Drüsen durch die Hormone. Die Blutdrüsen beeinflussen durch ihre Sekrete andere Organe, in ihnen das Wachstum fördernd oder hemmend, in ihrer Funktion, ohne daß die Hormone eigentliche Energieträger sind. Die herrschende Anschauung von der Wirkung der Inkrete ist heute die, daß die Blutdrüsen durch ihre spezifischen Stoffe einen Reiz

auf ferngelegene Zellen ausüben. Die Ansicht, daß die innersekretorischen Drüsen Stoffe zur Entgiftung gewisser Stoffwechselprodukte liefern, hat immer mehr an Wahrscheinlichkeit verloren.

Einen Einfluß auf Knochenwachstum, Knochenstoffwechsel und Knochenzusammensetzung üben die Epithelkörperchen, Thymus, Hoden, Ovarien und die Schilddrüse, Hypophyse aus.

Die Knochen der epithelkörperchenberaubten Tiere sind atrophisch, weich und brüchig, bei Frakturen zeigt sich verlangsamte Kallusbildung; die chemische Untersuchung der Knochen weist eine Verarmung an Ca-Salzen auf.

Aehnlich wirkt die Thymus auf den Ca-Stoffwechsel.

Nach Entfernung der Thymus bei jugendlichen, noch nicht geschlechtsreifen Tieren tritt in kurzer Zeit eine Entwicklungsstörung und Atrophie in den Knochen auf, kugelige Auftreibungen an den Knorpelknochengrenzen, weiche biegsame Diaphysen. Der Ca-Gehalt ist vermindert.

Man nimmt an, daß die Aufgabe der Thymusdrüse darin besteht, die Assimilation der Kalksalze zu fördern, sie in eine Form überzuführen, die nicht mehr so leicht durch die Zellwände hindurch diffundieren kann. Ob diese Verbindungen für das Knochengerüst die komplexen Kohlen- und phosphorsauren Kalksalzverbindungen sind oder noch kompliziertere Additionsverbindungen mit den Kalkphosphorsalzen, ist noch nicht erwiesen (Weil).

b) Inaktivitätsatrophie.

Wie bei allen lebenden Geweben, so sind auch beim Knochen die Stoffwechselvorgänge, Aufbau und Abbau, eng mit der funktionellen Beanspruchung verknüpft. Knochen und Bindegewebe zählen zu den sogenannten passiv fungierenden Organen, ihre Leistungen sind unabhängig vom zentralen Nervensystem und ebenso wird ihre Ernährung nicht in der Weise vom Nervensystem beeinflußt wie die Ernährung der Muskeln oder der Drüsen. Die Knochen sind Hebelsysteme, die von den Muskeln bewegt werden, sie sind wesentlich in ihrer Form und Gestalt, in ihrem Bestand abhängig von der sie umgebenden Muskulatur. Knochenatrophie ist im großen und ganzen immer verbunden mit Muskelatrophie und abhängig davon.

Die Beanspruchung des Knochens erfolgt auf Druck, Zug und Schub. Die einwirkende Muskelkraft, die Schwere des Körpers, der Zug und Druck, den zu tragende oder bewegende Lasten auf Muskulatur und Knochen ausüben, das sind die mechanischen Reize, die das Knochensystem treffen, die Assimilation steigern und in diesem Sinne trophisch wirken. Es sind nicht Reize, die durch das Nervensystem vermittelt werden, sondern Reize, die den Knochen von außen treffen, rein mechanischer Natur. Die von H. Meyer und Culmann entdeckte wunderbare Architektur des Knochens, die typisch angeordneten Kurvensysteme in den Spongiosabälkchen, die den einwirkenden Spannungen entsprechen und in ihrem Verlauf so ge-

richtet und in ihrer Masse so stark aufgebaut sind, daß Gleichgewicht besteht, sie sind das Ergebnis der funktionellen Beanspruchung des Knochens. Die Ausbildung dieser zweckmäßigen, den Gesetzen der graphischen Statik folgenden Knochenstruktur wurde bisher auf eine spezifische Tätigkeit der Knochenzellen zurückgeführt, die, durch den für sie adäquaten Reiz — Druck, Zug, Schub — erregt, die Knochenbälkchen in den entsprechenden Richtungen orientieren sollten. Untersuchungen an leblosem, organischem Material führten jedoch zu ähnlichen trajektoriellen Anordnungen bei Zug und Druckwirkung. Wie wir in der Einleitung bereits kurz erwähnt haben, baut sich die Knochengrundsubstanz auf aus einer kolloiden Masse, den kollagenen Fibrillen und aus einer kristallinischen Masse, der muzinhaltigen, verkalkten Kittsubstanz. Physikalische Experimente haben ergeben, daß Kolloide ihre Fasergebilde in der Richtung des größten Zuges erzeugt, kristalloide Substanz in der Richtung des größten Druckes vornehmlich sich anordnet und in dieser Richtung Anlagerungssystem anreiht. Damit läßt sich also nach physikalisch-chemischen Gesetzen ohne vitale Tätigkeit der Knochenzellen die Struktur und ihr Umbau im normalen und pathologischen Geschehen erklären und vorstellen. Die Beeinflussung der Knochenzelle selbst durch den spezifischen Reiz läßt sich nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse nicht entbehren. Der mechanische Reiz, der in Form von Druck und Zug den Knochen trifft und in ihm entsprechende elastische Druck-, Zug- und Schubspannungen hervorruft, bringt eine wechselnde Vergrößerung der Oberfläche der Knochenzelle zustande. Bei größerer Oberfläche ist die Aufnahmefähigkeit des Nahrungsmaterials leichter; außerdem entsteht durch die einwirkenden deformierenden Kräfte in den beanspruchten Gewebselementen Temperaturerhöhung, wir wissen, daß nach dem van't Hoffschen Gesetz mit zunehmender Temperatur die chemischen Reaktionen in verstärktem Maße stattfinden. Denn die Knochenzelle ist es schließlich, die aus dem gebotenen Nährmaterial aktiv die notwendige Menge und die geeigneten Stoffe aufnimmt und daraus Knochengrundsubstanz bildet. Nur bei funktioneller Beanspruchung erhält der ausgewachsene Knochen seine physikalisch-chemische Beschaffenheit, nur unter dem Einflusse stärkerer funktioneller Reize findet der wachsende Knochen seine normale Ausbildung in Form, Gestalt, Länge und Dicke. Bei muskelkräftigen, schwer arbeitenden Individuen bilden sich Knochenleisten und Knochenvorsprünge vor allem an den Stellen der Muskelursprünge und Muskelansätze. Ihre Entstehung durch die vermehrte funktionelle Inanspruchnahme führte Virchow auf Reizung des Periosts zurück, das zur vermehrten Knochenbildung angeregt wird.

Fällt für längere Zeit die funktionelle Beanspruchung beim Knochen, der Muskelzug und Muskeldruck, Druck, Zug und Schub durch einwirkende Lasten fort, dann atrophiert der Knochen. Die Inaktivitätsatrophie eines Organs entsteht nach Roux durch eine längere Zeit bestehende verminderte Funk-

tionsgröße, wodurch die spezifische Leistungsfähigkeit der Organe herabgesetzt wird. Das Gesetz gilt nach Roux auch für die passiv fungierenden Organe, die Binde- und Stützsubstanzen und die Knochen. Nach Roux beschränkt sich die Atrophie auf die Dimensionen, die die Funktion des Organs bedingen (Gesetz der dimensionalen Inaktivitätsatrophie).

Die Inaktivitätsatrophie tritt je nach der Stärke und der Inaktivität in verschieden langer Zeit auf. Im Röntgenbild sieht man meistens eine diffuse, weniger dichte Schattenbildung des Knochens, eine mehr oder weniger starke Kalkarmut. Im Beginn kann die Inaktivitätsatrophie sich auf einzelne Knocheninseln, auf vereinzelte Stellen beschränken, es entsteht im Knochen ein fleckiges, scheckiges Bild, ganz ähnlich wie bei den beginnenden arteriosklerotischen und akuten Atrophien. Es ist auch ganz natürlich, daß wir im Röntgenbild im Beginne der akuten oder aktiven Atrophien immer das gleiche oder ein ähnliches Bild bekommen. Das Wesen der Atrophie besteht in einem Ernährungsmangel, in einer Störung der Assimilation. Die Ernährung wird sich zuerst an einzelnen Stellen geltend machen, hier kommt es zur Entkalkung oder zum Untergang von Knochengrundsubstanz und Ausfall der Kalkverbindungen. Warum die Ernährungsstörung häufig nicht sofort am Knochensystem gleichmäßig eingreift, läßt sich erklären, daß einzelne Stellen an sich schon geschädigt sind, nicht mehr die vitale Kraft besitzen, daß die Widerstände verschieden groß sind; bekommen wir aus späteren Stadien der Atrophie ein Röntgenbild zu sehen, dann ist die Atrophie gleichmäßiger und diffuser geworden.

Die letzte Ursache der Inaktivitätsatrophie kennen wir ebensowenig wie die aktive Hypertrophie. Entsprechend der arteriellen Hyperämie, die Ludwig und Szelkow beim arbeitenden Muskel nachgewiesen, nahm man beim Ausfall der funktionellen Reize eine Abnahme der Blutzufuhr an. Es hat auch den Anschein, daß bei der Inaktivitätsatrophie die Abhängigkeit von der Blutzufuhr weit größer ist als bei der Hypertrophie. Roux allerdings lehnt die ursächliche Bedeutung der Blutzufuhr ab.

Es ist nicht zu bestreiten, daß die veränderte Blutzufuhr sowohl bei der Hypertrophie wie besonders bei der Atrophie ein maßgebender Faktor ist, es ist aber anderseits nicht zu verkennen, daß vor allem der Wegfall der Erregung, die Abwechslung zwischen Arbeit und Ruhe, beim Knochen zwischen Druck, Zug und Entlastung, das hauptsächlichste Moment für die Atrophie bilden muß. Die Restitutionsprozesse im lebenden Gewebe, der Aufbau in der Zelle und die Aufnahme der Nahrung erfolgen nicht passiv von der Zelle aus durch rein physikalisch-chemische Kräfte, die Zelle selbst ist aktiv beteiligt, sie resorbiert und baut auf und ab unter Energieverbrauch. Fehlen die Reize von außen, so leidet der Stoffwechsel der Zelle. Daß außer der verminderten Blutzufuhr noch andere Bedingungen begünstigend auf die Entstehung der Inaktivitätsatrophie einwirken, ist nicht zu

bestreiten. Beim Knochen wird durch Deformation und Entlastung in zweckmäßigem Wechsel die Zelloberfläche vergrößert und vermindert; die Aenderung des Blutdrucks, Aenderung der Diffusion, des osmotischen Druckes sind alles Momente, die entschieden durch die Funktion oder den Funktionsausfall beeinflußt werden und ihrerseits wieder rückwirkend die Zelle selbst beeinflussen. Besonders wichtig erscheint mir die Verlangsamung der Abfuhr der Abbaustoffe der Zelle, ihre Anhäufung in dem Gewebe für die Entwicklung der Inaktivitätsatrophie. Ich möchte gerade in diesen Dingen die hauptsächlichsten Bedingungen für die Entwicklung der Inaktivitätsatrophie erblicken. Abgesehen davon, daß im Ruhezustand alle Gewebe die Form annehmen, bei denen ihre aktive Oberfläche, ihre ganze Form kleiner ist, als wenn sie bei der Tätigkeit abwechselnd gedehnt und komprimiert werden, und bei verkleinerter Zellgrenzschicht die Abgabe der Zersetzungsprodukte leiden muß, die sich in der Zelle anhäufen und lähmend auf sie wirken, ist es vor allem die Stauung im Blut und vor allem im Lymphgefäßsystem, die nachteilig auf den Ablauf der Lebensprozesse in den Zellen wirken. Die Gewebsflüssigkeit, die Lymphe, stellt das für das Leben der Zelle notwendige Medium dar, einerseits nimmt sie aus dem Blut alle diejenigen Stoffe auf, die für das Leben der betreffenden Zellen notwendig sind, anderseits erhält sie von den Zellen auch die Produkte, einmal die Stoffe, die bei der Dissimilation abgebaut, dann aber auch schließlich synthetische Produkte, die, in dem Organ bei der Tätigkeit gebildet, für ferngelegene Organe notwendig sind. Unter die Kräfte, die die Lymphströmung unterhalten, die viel langsamer ist als die Geschwindigkeit des Blutes in den Gefäßen gleichen Kalibers, zählt hauptsächlich die Gewebsspannung, die durch die Elastizität der Gewebe entsteht; bei Körperbewegungen wird die elastische Spannung in rhythmischer Folge vermehrt und vermindert und dadurch auch die Bewegung der Lymphe gefördert.

Ich glaube demnach annehmen zu können, daß durch den Ausfall der Funktion im Körper Bedingungen entstehen, die schließlich zur Atrophie führen. Einmal die Verminderung der Blutzufuhr und vor allem die Verkleinerung der resorptionsfähigen Oberfläche, dann vor allem aber die behinderte oder verlangsamte Abstoßung der Abbaustoffe der Zelle, die für die Zelle schädlich und bei größerer Menge tödlich sind.

Bei der Inaktivitätsatrophie wird bei stärkerer Entwicklung durch exzentrische Atrophie die Spongiosa weitmaschiger, die Kortikalis dünner und durchsichtiger, der ganze Knochen läßt die Strahlen weit besser durch, die Schärfe der Knochenzeichnung ist wesentlich verringert.

Bei der Inaktivitätsatrophie des Knochens findet nicht bloß eine Verdünnnung und ein partieller Schwund der Knochenbälkchen statt, sondern auch eine Transformation der noch erhaltenen Knochenbälkchen nach den statischen noch bestehenden Einflüssen. Neben Atrophie findet sich Hyper-

trophie der erhaltenen weit auseinander liegenden Bälkchen (hypertrophierende Inaktivitätsatrophie nach Roux).

c) Senile Knochenatrophie.

Die Altersatrophie der Knochen ist eine konstante Erscheinung. Daß ihre Entstehung durch verminderte Beanspruchung, Herabsetzung der Muskelkraft und Muskelspannung, durch die ausgedehnten Ruhepausen, also kurz durch das, was wir Inaktivität nennen, beeinflußt und beschleunigt werden kann, ist nicht abzuleugnen. Daß weiterhin die Altersveränderungen in den Gefäßen, die nicht so selten gefunden werden, die Entstehung und Ausdehnung der Atrophie begünstigen, ist sicher für einzelne Fälle nachgewiesen. Die Inaktivität und die arteriosklerotische Veränderung in den Gefäßen vermag allein nicht die senile Knochenatrophie zu erklären, denn sie tritt auch in solchen Fällen auf, bei denen keine merklichen Veränderungen in den Gefäßen festzustellen sind, auch in Fällen, in denen nicht von Inaktivität gesprochen werden kann. Die letzte Bedingung, die ursächliche Bedingung, sie muß in der Zelle, in der lebenden Substanz selbst liegen, einmal in einer Veränderung der physikalisch-chemischen Beschaffenheit von Protoplasma und Kern, dann in einer Abnahme der Erregbarkeit. Wenn auch Biedl einen kausalen Zusammenhang zwischen degenerativen Veränderungen innersekretorischer Drüsen und seniler Atrophie für nicht erwiesen hält, so besteht doch die Tatsache, daß einzelne innersekretorische Drüsen mehr oder weniger lange Zeit vor dem Auftreten der Alterserscheinungen sich zurückbilden oder wenigstens atrophieren (Ovarien, Hoden) und der Ausfall ihrer spezifischen Hormone oder die verminderte Produktion derselben eine langsam sich entwickelnde Störung der lebenden Substanz bedingen kann. Dadurch, daß die einzelnen Blutdrüsen, soweit unsere jetzigen, noch recht mangelhaften Kenntnisse auf diesem Gebiete reichen und eine Annahme zulassen, sich in ihrer Wirkung summierend unterstützen oder antagonistische Reize entfalten, wird beim Ausfall einer Drüse der ganze Hormonenstoffwechsel verändert.

Ob im Laufe der Jahre die lebende Substanz dadurch, daß immerfort nahezu dieselben Reize in mehr oder weniger veränderter Intensität auf sie wirken, sich schließlich nach vollkommener Adaptation an den Reiz refraktär verhält und nicht mehr genügend anspricht und erregt wird, ist nicht mit Sicherheit bewiesen, doch gibt es keine triftigen Gründe, die von vornherein eine solche Annahme unmöglich machen.

An der senilen Atrophie ist das Knochengewebe stark beteiligt. Die senile Atrophie breitet sich über das Knochensystem ziemlich gleichmäßig aus, bevorzugt sind allerdings Stellen, die muskelarm sind, hier fehlt auch der Muskeldruck und -zug in der Ruhe, der durch Muskeltonus und elastische Spannung entsteht. Im Greisenalter kombiniert sich die exzentrische Knochen-

atrophie mit der konzentrischen, vom Markraum und von der subperiostalen Fläche her erfolgt der Abbau des Knochens.

Das Wesen der senilen Knochenatrophie, der senilen Osteoporose ist nach den Untersuchungen Pommers vor allem darin begründet, daß die appositionellen Prozesse entweder ganz ausbleiben oder doch nicht in ausreichender Quantität erfolgen. Ob der Knochenschwund mit besonderer und vergrößerter Lebhaftigkeit vor sich geht, ob die Dissimilationsvorgänge erhöht sind, ist noch nicht einwandfrei festgestellt. Der Abbau erfolgt durch die Lakunen, die perforierenden Kanäle durch Osteoklasten. Das Wichtigste bei der senilen Atrophie ist, daß keine oder nur wenig neue Knochenbälkchen gebildet werden.

Durch die Resorption gewinnt bei der senilen Atrophie die kompakte Substanz immer mehr das Aussehen der weitmaschigen Spongiosa. Die Brüchigkeit der senil atrophischen Knochen ist nach Ribbert nicht allein aus dem verminderten Volumen der Knochen zu erklären, sondern beruht auf der Veränderung der Knochengrundsubstanz.

d) Die akute reflektorische Knochenatrophie (Sudecksche Knochenatrophie).

P. Sudeck hat im Jahre 1900 die allgemeine Aufmerksamkeit auf eine Form von Knochenatrophie gelenkt, die in akutem Verlauf sich rasch nach Traumen und Entzündungen von Knochen und Gelenken oder selbst nur der Weichteile ausbildet, nicht allein auf die vom Trauma getroffenen Teile oder den Entzündungsherd selbst beschränkt bleibt, sondern auch auf die Nachbargebiete, auf die Knochen und Gelenke übergreift, die in funktioneller Abhängigkeit von den affizierten Teilen stehen. Die Verletzung oder die Entzündung selbst braucht nicht schwerer Natur zu sein, im Gegenteil man findet gar nicht so selten bei einer leichten Distorsion z. B. des Handgelenks, bei einem einfachen Panaritium an einem Finger eine ausgedehnte Atrophie vom Handgelenk peripherwärts sich über alle Finger erstreckend. Nach Traumen und Entzündungen, besonders der Gelenke, stellt sich nahezu regelmäßig eine hochgradige Atrophie auch der Nachbarteile ein, während Brüche in der Diaphyse oft nur zu geringer Atrophie führen. Begleitet ist diese akute Knochenatrophie regelmäßig wie jede Knochenatrophie von Muskelatrophie, daneben besteht von Anfang an Oedem, das sich hartnäckig erhält, sonstige vasomotorische Störungen, Zyanose, blaue Verfärbung und Risse an den Nägeln.

Das Charakteristische der akuten Knochenatrophie erblickt Sudeck einmal in dem akuten Auftreten, in der raschen Entwicklung und in der Intensität des Prozesses, die in keinem proportionalen Verhältnis zur äußeren Ursache, dem Trauma oder der Entzündung stehen. Darin glaubte Sudeck einen wesentlichen Unterschied gegenüber der Inaktivitäts- und Altersatrophie

erkennen zu müssen. Nach seiner Ansicht erreicht die Knochenatrophie bei Inaktivität erst dann eine erhebliche Ausdehnung, wenn der funktionelle Reiz längere Zeit — jedenfalls einige Monate — gefehlt hat, außerdem beschränkt sich die Inaktivitätsatrophie in der Hauptsache nur auf den inaktiven Teil. Brandes trat den Anschauungen Sudecks, daß die Zeit der Entstehung einen wesentlichen Unterschied zwischen akuter und Inaktivitätsatrophie bilde, mit experimentellen Versuchen entgegen. Aus seinen Versuchsergebnissen glaubte Brandes folgern zu können, daß die Inaktivitätsatrophie nicht als eine spät einsetzende Form der Knochenatrophie angesehen werden kann, da schon eine einfache Funktionsbehinderung eine rapid einsetzende und schnell fortschreitende Atrophie hervorzubringen imstande ist. Die Beweiskraft, die Brandes seinen Experimenten gegenüber Sudeck beilegt, kann ich nicht anerkennen. Sudeck hat seine akute Knochenatrophie an menschlichen Knochen im Röntgenbild festgestellt. Brandes benützte zu seinen Untersuchungen den Kalkaneus des Kaninchens, der, wie er selbst schreibt, nur einige Spongiosazüge aufweist, welche in ihrem ganzen Verlauf gut zu übersehen und einfach angeordnet sind. Es ist ganz natürlich, daß schon geringe Grade von Atrophie sich an einem einfach gebauten Knochen mit wenigen Lamellen und Kittsubstanzsystemen in kürzester Zeit auf dem Röntgenbild ganz deutlich markieren, bei einem aus einer großen Zahl von ineinander verflochtenen Fibrillen und einer Menge von Kittlinien, einer dicken Kompakta, in der die Lamellen sich in der typischen Weise kreuzen, machen sich geringere Resorptionsvorgänge im Röntgenbild nicht so rasch erkenntlich. Aus diesem Grund wird die Atrophie besonders an der weitmaschigen Spongiosa viel deutlicher als an der Kortikalis und an kleineren spongiösen Knochen viel früher schärfer als an dick gefügten Knochen, wie z. B. am Schenkelhals. Gewiß wird bei der Inaktivität schon in den ersten Tagen nach dem Wegfall der funktionellen Beanspruchung die Apposition hinter der Resorption zurückbleiben und diese Erscheinung tritt dann eher und deutlicher am einfach gebauten Knochen im Röntgenbild hervor. Hätte Brandes einen Froschfemur als Untersuchungsobjekt genommen, der nur aus wenigen Haversischen Lamellensystemen mit einem zentralen Gefäßkanal besteht, so hätte er aller Voraussicht nach noch eher die Inaktivitätsatrophie im Röntgenbild konstatieren können als am Kaninchenkalkaneus, am Kalkaneus eines Elefanten werden bei Inaktivität die Erscheinungen der Atrophie noch viel später im Röntgenbild sichtbar werden wie beim Menschen. Außerdem gibt Brandes nicht an, ob es sich bei seinen Versuchstieren um noch wachsende oder ausgewachsene handelte. Wenn Brandes einen allgemeinen Schluß hinsichtlich des zeitlichen Eintretens der Inaktivitätsatrophie und der akuten Atrophie hätte ziehen wollen aus dem Vergleich von Röntgenbildern, dann hätte er entweder bei demselben Tier auf der einen Seite eine

akute Atrophie, auf der anderen Seite eine Inaktivitätsatrophie erzeugen müssen. Die Uebertragung von Beobachtungen im Röntgenbild von Atrophie des Fersenbeins eines Kaninchens auf den Menschen ist unzulässig.

Aber selbst wenn wir die Ansicht Sudecks von einem zeitlichen Unterschied des Auftretens von akuter und Inaktivitätsatrophie für nicht erwiesen halten, so sprechen doch noch andere schwerwiegende Gründe gegen die Identität der akuten und der Inaktivitätsatrophie. Denn die akute Atrophie kann sich auch dann einstellen, wenn der befallene Teil nicht inaktiv ist, sondern bewegt und gebraucht wird, und die akute Atrophie nimmt nur einen begrenzten Raum ein, während die Inaktivitätsatrophie weit diffuser ausgebreitet ist, auch die antagonistische Muskulatur, die Ursprungs- und Insertionsstellen der Muskeln und Sehnen am Knochen sind besonders atrophisch. Die Inaktivitätsatrophie bildet sich zurück, wenn die Inaktivität als Ursache verschwindet. Bei der akuten Atrophie bleibt die Atrophie häufig noch lange nach dem Abheilen des Entzündungsprozesses, nach dem Abheilen der traumatischen Einwirkung erhalten, trotz funktioneller Inanspruchnahme bleibt sie bestehen, macht Schmerzen, die man früher vor der Sudeckschen Entdeckung häufig für psychogenen Ursprungs gehalten hat.

Nach dem jetzigen Stand müssen wir an der akuten Knochenatrophie als einem Krankheitsbild sui generis festhalten. Es soll nicht geleugnet werden, daß auch hier wie bei der senilen Atrophie in vielen Fällen die Inaktivität den eigentlichen ursächlichen Prozeß fördert, den zeitlichen Eintritt mit beschleunigen hilft und die Intensität vermehrt.

Eine akute Atrophie des Knochens wurde bereits vor Sudeck vor allem in der Umgebung tuberkulöser Knochen- und Gelenkherde beobachtet, dabei handelt es sich nicht um ein Uebergreifen des entzündlichen tuberkulösen Prozesses auf den Knochen, sondern, wie Krause betont, um eine rückbildungsfähige, hochgradige Knochenatrophie, einen Zustand, den man als fettige Atrophie oder Lipomasie bezeichnet hat, da die erweiterten Spongiosamaschen mit Fettmark gefüllt sind.

In seiner ersten Mitteilung glaubte Sudeck als Ursache der Atrophie einen entzündlichen Prozeß, ein Uebergreifen desselben auf die benachbarten Teile annehmen zu können, obwohl er selbst niemals äußerlich erkennbare Entzündungserscheinungen hat wahrnehmen können. Als Beweis seiner Annahme führt er an, daß in allen Fällen eine periartikuläre, starke Schwellung bestand, außerdem sich oft Schmerzen einstellten als Folge einer entzündlichen Reizung des Knochenmarks und nicht als Folge der sekundären Ruhestellung.

R. Kienböck, der gleichzeitig mit Sudeck und Alban Köhler sich eingehend mit der akuten Knochenatrophie befaßte, verwirft in einer Mitteilung die Inaktivität als die Ursache der Knochenatrophie. Die letzte Ursache findet er in dem mit heftiger Irritation verbundenen Entzündungs-

prozeß, welcher Art er auch sein mag, läßt aber die Frage offen, ob es sich um eine in die Umgebung des Entzündungsherdes oder traumatischen Herdes fortgeleitete Entzündung handle oder um die Folge von Zirkulationsstörungen und Vorgängen im Nervensystem.

1905 übertrug Sudeck in einer weiteren Abhandlung die Reflextheorie von Vulpian und Paget auf die Knochenatrophie. Auf reflektorischem Weg sollte diese akute Knochenatrophie zustande kommen, ähnlich wie die Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen nach der Theorie von Charcot, Vulpian und Paget. 1900 hielt es Sudeck noch für unwahrscheinlich, daß bei der akuten Knochenatrophie eine trophische Störung vorliege, die auf reflektorischem Wege über das Rückenmark zustande kommt. Seit der Mitteilung Sudecks 1905 hat sich die Benennung akute reflektorische Knochenatrophie erhalten und eingebürgert, eine Benennung, die unverfänglich wäre, wäre nicht in dem Worte „reflektorisch" die Ursache implizite enthalten, für die weder Sudeck noch sonst jemand den geringsten Beweis erbringen kann. Sudeck beruft sich auf Hoffa, der einen von den Franzosen Deroche und Raymond zur Stütze der reflektorischen Muskelatrophie ausgeführten Versuch wiederholte. Er durchschnitt bei einem Hunde auf der einen Seite den III., IV. und V. Lendennerven und wohl auch den I. Sakralnerven, erzeugte beiderseits eine Kniegelenksentzündung durch Injektion von Höllensteinlösung ins Gelenk. An der Seite, an der der Reflexbogen durchtrennt war, kam es zu keiner Atrophie der Muskulatur des Beines, an der anderen Seite mit erhaltenem Reflexbogen trat eine hochgradige Quadrizepsatrophie auf. In dem Ergebnis des Raymond-Derocheschen, von Hoffa wiederholten Versuches erblickte man bis in die letzten Jahre einen Beweis für die Reflextheorie. Versuche von italienischen Forschern, von Belmondi und Oddi, Oddi und Manelli und Polimanti zeigen, daß der Reizzustand der hinteren Wurzeln einen deutlichen Einfluß hat auf die Erregbarkeit der vorderen und zwar so, daß Durchschneidung Erregbarkeitssenkung, Reizung der zentralen Wurzelstücke Erhöhung der Erregbarkeit oder bei stärkerer Reizung Herabsetzung auf der anderen Seite hervorrufen. Nach der Theorie von Vulpian und Paget werden die sensiblen Nerven vom Gelenk aus gereizt, die Erregung geht zum Rückenmark weiter und wirkt dann lähmend auf die Vorderhornganglienzellen, das trophische Zentrum für die Muskulatur. Aus den Versuchen der italienischen Forscher ergibt sich aber das Gegenteil, Durchschneidung der Wurzeln bringt eine Erregbarkeitssenkung der vorderen Wurzeln zustande. Eine weitere Widerlegung der Reflextheorie erbrachten Versuche von Schiff und Zack. Die Vulpiansche Theorie ist nicht haltbar, das Ergebnis ihrer Versuche ist: „Der Reizzustand im sensiblen Teil des Reflexbogens, wie ihn die Gelenkinjektion setzt, wirkt also an sich nicht auf die trophischen Zentren des Rückenmarks reflektorisch hemmend, wie die Vul-

p i a n sche Theorie annimmt, sondern im Gegenteil erregend.“ Der Effekt der Gelenkinfektion, die arthritische, arthrogene oder Reflexatrophie der Muskeln kann bei intaktem Rückenmark nicht durch eine reflektorische Hemmung der trophischen spinalen Zentren, sondern nach den Untersuchungen von S c h i f f nur so erklärt werden, daß der kortikal perzipierte Schmerz die normale Muskeltätigkeit hemmt und damit zu einer Inaktivitätsatrophie Veranlassung gibt.

Wenn schon die Reflextheorie für die Muskeln demnach widerlegt erscheint, um so mehr die Reflextheorie für die Knochen. Die Funktion des Knochens ist vom Nervensystem unabhängig, sein Stoffwechsel erfolgt ohne Einfluß des Nervensystems. Nur indirekt ergibt sich eine Abhängigkeit vom Nervensystem dadurch, daß Knochen und Muskulatur eng miteinander in der Funktion verknüpft sind, daß bei Atrophie der Muskeln mit der Zeit auch Atrophie der Knochen eintritt.

Die von S u d e c k zuerst angenommene entzündliche Theorie der akuten Knochenatrophie geht zurück auf eine Anschauung S t r ü m p e l l s, der die arthrogene Muskelatrophie ursächlich mit dem Uebergang der entzündlichen Schwellung und der entzündlichen Stoffe in die Muskelfasern in Zusammenhang bringen wollte. Da niemals Entzündungserscheinungen in der Muskulatur nachgewiesen werden konnten, hat die Theorie S t r ü m p e l l s keine Geltung erringen können. Durch einen Versuch, glaube ich, würde in überzeugender Weise die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Reflextheorie erbracht werden können. Von jedem Nerven gelingt es, wenn er erregt wird, also tätig ist, einen Aktionsstrom abzuleiten; findet bei der akuten Knochenatrophie oder der arthrogenen Muskelatrophie ein reflektorischer Vorgang statt, dann muß im Verlauf des sensiblen Nerven oder von den entsprechenden sensiblen Wurzeln der Aktionsstrom nachgewiesen werden können. Gelingt das bei einwandfreier Versuchsmethodik nicht, dann ist die Reflextheorie endgültig widerlegt.

Ich halte Versuche in dieser Richtung noch für dringend notwendig, da sich die Reflextheorie von C h a r c o t, V u l p i a n und P a g e t, der Versuch von R a y m o n d und D e r o c h e zum Beweis dieser Theorie so überzeugend eingebürgert hat, daß man in Zeitschriften und klinischen Vorlesungen immer wieder und wieder hört, als wäre die ganze Theorie ein bewiesenes Faktum.

Wenn wir somit die reflektorische Entstehung der akuten Knochenatrophie ablehnen müssen, da für sie auch nicht ein beweisendes Moment beigebracht werden kann, anderseits auch die entzündliche Theorie nicht Anspruch auf Richtigkeit erheben kann, so bleibt die Frage noch offen, wo wir die Ursache dieser akuten Atrophie zu suchen haben. Die Inaktivität als letzte ursächliche Bedingung haben wir oben abgelehnt. Ich glaube, daß wir die Ursache der akuten Knochenatrophie in einem lokal begrenzten, physikalisch-chemischen

Prozeß suchen müssen. Auffallend ist, daß das Oedem, die Schwellung, immer als Begleiterscheinung der akuten Knochenatrophie erwähnt wird. In den Sudeckschen Fällen bestand immer eine meist beträchtliche Schwellung, auch sonst wird von den Beobachtern stets des Oedems, der vasomotorischen Störungen Erwähnung getan. Ich habe bei den akuten Atrophien mein Augenmerk gerade auf das Oedem gelenkt und es in allen Fällen finden können, hartnäckig besteht es in den chronischen Fällen weiter, geht das Oedem zurück, dann bildet sich sehr rasch die Knochenatrophie zurück, häufig tritt aber intermittierend in den chronischen Fällen immer wieder die ödematöse Schwellung auf, die Knochenatrophie bessert sich überhaupt nicht oder nur wenig. Ich glaube die Frage zur Diskussion stellen zu müssen, ob nicht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Oedem und akuter Atrophie besteht. Die Oedemflüssigkeit ist in der Hauptsache Gewebsflüssigkeit, die neben den Abbauprodukten der Zellen vor allem reichlich Kohlensäure enthält. Man hat früher der Milchsäure eine besondere Rolle bei der Lösung von Kalksalzen zugedacht (Billroth), ein Beweis konnte nicht beigebracht werden. Dagegen sprechen Versuche von Hofmeister dafür, daß die Kohlensäure bei der Lösung von Kalksalzen eine bedeutsame Rolle spielt. Nach den genauen Bestimmungen von Hofmeisters Mitarbeiter Tanake löst langsam strömendes mit CO_2 gesättigtes Blutserum bei 37—40° von 10 qcm Knochenfläche täglich 0,0028 g Kalksalz entsprechend 0,001 Ca. Zur Berieselung einer Knochenfläche von 1 qm genügt es, 1 g Kalzium in Lösung zu bringen. Der Reichtum der Gewebslymphe an CO_2 kann daher vom Knochen Kalzium zur Auflösung bringen. Hofmeister weist ferner darauf hin, daß die Berührung von Knochensubstanz und Lymphe, wenn man den porösen Knochenbau, die Spongiosa, die Haversischen Kanäle berücksichtigt, für das menschliche Skelett größer als 1 qm ist. Er folgert daher, daß es nicht bloß möglich, sondern unvermeidlich ist, daß der durch Blut- und Lymphströmung unvermeidliche Flüssigkeitswechsel im Knochen zu einer ununterbrochenen Ca-Ausschwemmung führt, die sich, falls die Ca-Ausschwemmung den Ansatz übersteigt, auch im histologischen Bild, in Halisterese äußern muß, in Osteoporose, wenn auch das Knochengrundgewebe angegriffen wird. Weiterhin spielen kolloide Eiweißkörper des Plasmas eine wichtige Rolle bei der Lösung und Inlösunghaltung von Kalzium. Da sich im Oedem, in der Lymphe, Abbauprodukte des Eiweißes in großer Menge finden, so muß auch die Frage experimentell geprüft werden, ob nicht auch diesen Abbauprodukten bei der akuten Knochenatrophie eine ursächliche Bedeutung zukommt.

Die ganze Frage dreht sich weiter darum, ob bei der akuten Knochenatrophie eine primäre Halisterese vorkommt oder ob auch hier zuerst eine physikalisch-chemische Umänderung in der Knochengrundsubstanz und ein Zugrundegehen derselben zuerst erfolgt und erst dann die Kalksalze zur Aus-

schwemmung kommen, nachdem sie ihren Halt verloren haben. Die meisten Pathologen leugnen eine primäre Halisterese, das Problem ist noch nicht erledigt, da die histologischen Untersuchungen sich auf chronische Fälle, meistens auf die senile Atrophie oder auf Rachitis und Osteomalazie erstrecken, nicht auf akute Atrophien.

Meine Annahme, daß bei der akuten Knochenatrophie physikalisch-chemische Kräfte die Hauptrolle spielen, soll, wenn sie auch durch die Untersuchungen von Hofmeister gestützt erscheint, und wenn dem stets vorhandenen Oedem eine ursächliche Bedeutung zukommen muß, lediglich eine Fragestellung, keine Theorie bedeuten. Nur experimentelle Untersuchungen an möglichst frühen Stadien der akuten Knochenatrophie können die Entscheidung bringen.

Um die Erforschung des klinischen und röntgenologischen Bildes der akuten Knochenatrophie haben sich außer Sudeck in seinen bahnbrechenden Arbeiten vor allem Kienboeck und Alban Köhler Verdienste erworben. Klinisch läßt sich die Diagnose akute Knochenatrophie nur durch das Röntgenbild stellen. Notwendig sind scharfe Bilder und zwar soll, wenn möglich, der gesunde Teil zum Vergleich unter denselben Verhältnissen mit aufgenommen werden, oder wenn das nicht geht, zum Vergleich der entsprechende Skeletteil von einem gleichalterigen gesunden Individuum mit derselben Röhre bei gleicher Belastung und gleicher Aufnahmedauer herangezogen werden. Feinere Unterschiede in der Stärke der Knochenzeichnung und Schattenbildung lassen sich nur durch Vergleich herausfinden. Das Röntgenbild stellt kein absolutes Maß für die Knochenatrophie dar.

Der Vorgang der Atrophie dokumentiert sich röntgenologisch dadurch, daß der Knochen nicht so viel Strahlen wie bei normaler physikalisch-chemischer Zusammensetzung absorbiert, daß er ein größeres Quantum der Strahlen durchläßt, die Schattenbildung schwächer und weniger tief wird, vor allem dann, wenn ein hochgradiger Kalkverlust erfolgt ist. Bei der Osteoporose, wo es sich weniger um einen Kalkverlust als vielmehr um eine numerische Abnahme der Knochensubstanz handelt, wird die Schattierung dadurch oberflächlicher und undichter, weil viel weniger dicht sich kreuzende und deckende Knochenbälkchen vorhanden sind.

Bei der akuten Knochenatrophie unterscheidet Sudeck, dem sich im wesentlichen Kienboeck und Alban Köhler angeschlossen haben, in der Hauptsache zwei Stadien, 1. eine fleckige, scheckige Zeichnung, die bei stärkerer Ausbildung ein verschwommenes Bild zeigt, 2. eine Rarefikation der Bälkchen. Im Beginn der akuten Knochenatrophie ergibt das Röntgenbild ein fleckiges, scheckiges, gesprenkeltes Aussehen, vereinzelnd finden sich atrophische Stellen, begrenzt und umgeben von normalem tiefschattendem Knochen. Im weiteren Verlauf nimmt die Zahl und Ausdehnung der isolierten, atrophischen fleckigen Inseln zu, es können mehrere konfluieren, der ganze

Knochen bekommt ein mehr verschwommenes, verwaschenes Aussehen, die Kortikalis wird dünner und gestrichelt, die Längsachsen werden sichtbar, während die queren zugrunde gegangen sind. Diese Strichelung der Kortikalis kommt dadurch zustande, daß sie nicht mehr eine flächenhaft schattende Knochenmasse bildet, sondern durch die Resorption besonders der die Längslamellen kreuzenden Lamellensysteme eine längsfaserige Zusammensetzung entsprechend der gleichfalls an Zahl reduzierten Längslamellen zeigt. In schweren Fällen und im weiteren Verlauf der Knochenatrophie tritt eine Rarefikation des Spongiosastrukturbildes auf, die Struktur kann schließlich ganz verschwinden, in leichteren Fällen bleibt sie erhalten, ist aber viel zarter und weiter.

Kommt die Knochenatrophie zur Ausheilung, so erscheint wieder die scharfe Kontur der Kortikalis, die Spongiosastruktur wird deutlicher, wenn auch noch viel durchsichtiger wie normal.

Die klinischen Erscheinungen der Knochenatrophie zeigen sich in Schmerzen bei Bewegungen und Belastungen, manchmal treten selbst in der Ruhe Schmerzen auf, die neuritischen Beschwerden sehr ähneln, in Oedem, Zyanose, Kälte der betroffenen Gegend. Die Beschwerden schwinden mit der Abheilung des Knochenprozesses.

Was die Atrophie des Knochens bei Gelenk- oder Knochentuberkulose anlangt, wo sie oft im Beginn des tuberkulösen Prozesses eines der ersten Symptome darstellt, so glaube ich, daß neben der Inaktivität auch hier das Oedem, das sich in den den Knochen umgebenden Weichteilen, Periost und Muskulatur, Synovialmembran entwickelt, eine Rolle spielt. Daß das Oedem äußerlich noch nicht in Erscheinung tritt, spricht nicht gegen ein Vorhandensein. Wenn sich irgend ein tuberkulöser Knochenherd ausbildet, so wird das Periost und die Muskeln und Sehnen gereizt und ödematös durchtränkt auch in weiterer Umgebung des eigentlichen Herdes. Die Knochenatrophie, die sich direkt um den tuberkulösen Herd selbst entwickelt, gehört zu den destruktiven, entzündlichen Prozessen.

Knochenatrophie findet sich regelmäßig als Osteoporose bei permanenten Gallenfisteln. Wodurch sie bedingt ist, ist noch nicht vollkommen geklärt. Zur Lösung der Gallensäuren sind anorganische Salze notwendig, vor allem Ca, bei dem dauernden Gallenfluß ist es denkbar, daß der notwendige Kalk dem Knochen entnommen wird, wenn nicht in der Nahrung überschüssiger Kalk zugeführt wird.

e) Neurotische Knochenatrophie.

Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen haben die Tatsache festgestellt, daß die Ganglienzellen der Zentralorgane nicht bloß das nutritive Zentrum für die von innen ausgehenden Nerven bilden, sondern daß sich ihre nutritive Wirkung auch auf die von den betreffenden Nerven

versorgten Gewebe, z. B. auf die Muskeln, die Drüsen erstreckt. Die Annahme eigener trophischer Zentren und von hier entspringender trophischer Fasern ist durch keine experimentellen Beweise gestützt, die Schwierigkeit liegt einmal darin, daß die von einigen Autoren auch heute noch hypothetisch angenommenen trophischen Nerven mit den Nerven innig vermengt verlaufen sollen, welche die Dissimilation der betreffenden Organe und ihre funktionellen Leistungen hervorrufen. Nach den Anschauungen Verworns und Roux' ist es nicht notwendig, auch für die aktiv fungierenden Organe eigene trophische Nerven anzunehmen; durch die Nerven, welche die Leistungen des Organes erregen, wird auch die normale Beschaffenheit der Organe, bei zweckmäßiger erhöhter Inanspruchnahme die Hypertrophie, bei Inaktivität deren Atrophie unterhalten. Gewisse Organe wie das Herz, die Brust und Baucheingeweide sind in ihrem Ernährungszustand unabhängig vom zentralen Nervensystem, sie zeigen keine degenerativen Veränderungen selbst nach Durchschneidung aller Nerven. Auch die Knochen und das Bindegewebe — nach Roux' Bezeichnung passiv fungierende Organe — sind in ihrem Ernährungszustand unabhängig vom zentralen Nervensystem. Für sie bildet die funktionelle Inanspruchnahme der Zug und Druck und Schub seitens der Muskulatur, der Belastung und der Schwere den funktionellen Reiz, der zur Erhaltung des Ernährungszustandes oder zur Ausbildung neuer Substanz führt.

Die letzten Ursachen der trophischen Wirkung der Funktion sind uns unbekannt. Die bessere Durchblutung, die funktionelle Hyperämie, die für den arbeitenden Muskel von Ludwig nachgewiesen, ist für die Knochen noch nicht experimentell erwiesen. Und selbst für den Muskel ist durch die funktionelle Hyperämie noch nicht gesagt, daß das bei der Arbeit in reicherem Maße dargebotene Material auch wirklich zum Ansatz und nicht allein als Material zur Kraftleistung bestimmt und verbraucht wird. Roux erkennt die funktionelle Hyperämie nicht als die letzte Ursache der Arbeitshypertrophie an. Anderseits kann aber auch nicht bestritten werden, daß die bessere Durchblutung beim funktionellen Gebrauch eine der Bedingungen ist, die die Hypertrophie gewährleistet. Die Annahme ist sogar sehr wahrscheinlich, wenn schließlich auch betont werden muß, daß die eigentliche Ursache die Aufnahme des reichlich angebotenen Nährmaterials in der Zelle selbst gelegen sein muß. Wir kommen um die Tatsache nicht herum, daß die Zelle durch den funktionellen Reiz zur verstärkten Assimilation erregt werden muß, daß die Zelle sich die Stoffe zur Verarbeitung aus der Nährflüssigkeit aussucht, die ihren Fortbestand, ihre Vermehrung und ihre Funktion sichern.

Die klinische Beobachtung ergibt nun, daß bei bestimmten Erkrankungen des Zentralnervensystems Knochenatrophie und bei den gleichen Erkrankungen unregelmäßige Wucherung von Knochengewebe — Hypertrophie — vorkommt. Bei der Tabes und Syringomyelie vor allem tritt häufig Atrophie und dann wieder Hypertrophie auf.

Die Atrophie charakterisiert sich durch Osteoporose, Rarefizierung der Spongiosabälkchen, Verdünnung der Kortikalis durch perforierende Kanäle; in leichteren Stadien erscheint eine fleckige, scheckige Atrophie im Knochen, der an den Stellen viel weniger scharf und dicht gezeichnet erscheint. Der Kalkgehalt selbst scheint nicht wesentlich vermindert zu sein, es handelt sich um eine verminderte Apposition.

Bethe hat ähnliche Erscheinungen bei Tieren beobachtet, denen er die sensiblen Wurzeln durchtrennt hatte, die Knochen waren abnorm brüchig, die Knochensubstanz vermindert.

Gerade der Ausfall der Sensibilität, der Ausfall der Reflexe scheint eine bedeutsame Rolle für die richtige Assimilation zu spielen. Es ist dann weiter zu beachten, daß an der Alteration der Hinterstränge auch die Gefäßnerven, die Gefäßerweiterer beteiligt sind, die an der unteren Extremität ausschließlich in die hinteren Wurzeln eingehen. Auch in den hinteren Wurzeln des Plexus brachialis verlaufen die Gefäßnerven.

Die Behauptung M. B. Schmidts, daß bei der Tabes dorsalis Knochenbrüchigkeit infolge Porosität des Knochens niemals vor Eintritt der Arthropathie sich einstelle, kann ich nicht als zutreffend anerkennen, wenn auch Rotter an mehreren, 4 Monate nach Eintritt der Störung resezierten Gelenken jede Osteoporose vermißt hat. Die Osteoporose bei Tabes kann nicht auf Inaktivität zurückgeführt werden, da häufig vor jeder Arthropathie Osteoporose und abnorme Knochenbrüchigkeit besteht und anderseits Tabiker mit den größten Ergüssen und arthropathischen Veränderungen ihre Gelenke nicht schonen. Auch an den Muskeln zeigt sich keine wesentliche Störung außer Hypotonie, wodurch ja allerdings der auch bei Untätigkeit bestehende Druck und Zug auf den Knochen vermindert wird. Aber auch dieses Moment kann die Osteoporose nicht bedingen, bildet höchstens eine mithelfende Bedingung. Die Inaktivitätsatrophie charakterisiert sich dann im Röntgenbild vor allem auch durch Kalkmangel, wenn auch bei schwereren Graden eine beträchtliche Reduzierung der Knochensubstanz stattfindet. Bei der Osteoporose steht im Vordergrund die Abnahme der Knochensubstanz, ohne daß die noch erhaltenen Knochenbälkchen und Kortikalis einen wesentlich verminderten Kalkgehalt aufweisen.

Ich glaube für die Knochenatrophie bei Tabes und Syringomyelie, bei Verletzungen der sensiblen Nerven als Ursache den Ausfall der sensiblen Einflüsse, der Reflexe geltend machen zu müssen, die von größter Bedeutung für die Blutzufuhr sind, außerdem den Ausfall der Gefäßerweiterer.

Bei Neuritis beobachtet man nicht so selten eine fleckige, scheckige Atrophie am Knochen, die bei längerem Bestehen diffuser wird und für die man als Ursache eine trophische Störung annimmt. Ich glaube, daß es sich um eine Störung der vasomotorischen Nerven handelt.

Nach der Durchschneidung von Nerven haben Brasse und Schiff

Atrophie und Porose des Knochens bei ausgewachsenen Tieren, eine Erweichung der Knochen bei wachsenden Tieren beobachtet. Die Befunde der beiden Forscher verlieren dadurch an überzeugendem Wert, daß in den meisten Versuchen Eiterungen und Geschwüre an den Weichteilen, Nekrosen und Osteomyelitis an den Knochen entstanden. Auch bei der Atrophie nach Nervendurchschneidung dürften Störungen in der Blutversorgung durch den Ausfall der Vasomotoren die Hauptrolle spielen.

D. Prognose und Therapie.

Die Prognose und Therapie der Knochenatrophie hängt ab von der ätiologischen Ursache.

Bei der Hungeratrophie genügt eine abwechslungsreiche, quantitativ und qualitativ vollwertige Ernährung, um in verhältnismäßig rascher Zeit die Atrophie zu beseitigen.

Bei Störungen der inneren Sekretion und dadurch bedingter Knochenatrophie ist ein Versuch mit Organtherapie angezeigt. Prognose und Erfolg sind zweifelhaft, da wir meistens die Störung der inneren Sekretion nicht genau kennen.

Bei der Druckatrophie würde die Beseitigung des Druckes den Stillstand der Atrophie und die Restitution gewährleisten, leider sind wir aber meist nicht imstande, die Ursache wegzuschaffen.

Bei der arteriosklerotischen Atrophie versagt die Therapie. Mit Massage, Stauung, Wechselbädern kann man versuchen, ein Fortschreiten des atrophischen Prozesses möglichst hintanzuhalten und hinauszuschieben.

Die Inaktivitätsatrophie verschwindet, wenn die Möglichkeit besteht, die Inaktivität aufzuheben oder wenigstens auf eine möglichst kurze Zeit zu beschränken.

Gegen die senile Atrophie sind wir im allgemeinen machtlos.

Bei der akuten Atrophie muß die Ursache und das Oedem in erster Linie beseitigt werden. Dann werden wir mit Massage und Bewegungsübungen die Lymphbewegung anregen.

Die neurotische Knochenatrophie ist einer Therapie nicht zugänglich. Hier gilt es vor allem den verderblichen Einfluß der Inaktivität auszuschalten. Blut und Lymphbewegung durch Massage anzuregen. Bei Knochenatrophie im Anschluß an Nervenverletzungen eventuell operative Maßnahmen.

Die Atrophie bei Neuritis kommt zur Ausheilung, wenn der neuritische Prozeß abgeklungen ist.

Der oberste Grundsatz bei der Knochenatrophie ist, die immer zu gleicher Zeit vorhandene Muskelatrophie zum Schwinden zu bringen. Der Stoffwechsel des Knochens hängt in weitgehendem Maße ab von der Einwirkung der Muskulatur auf den Knochen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Brandes-Dortmund.

Herr Brandes-Dortmund:

Statt längerer Ausführungen über verschiedene Grade und Erscheinungsformen der Inaktivitätsatrophie nur schnell eine Demonstration, welche die verschiedenen Grade und Stadien derselben am Kalkaneus des Kaninchens zeigt. Die experimentellen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Es ist nicht jedes Tier, vor allem nicht jedes Kaninchen, dazu zu verwenden. Ich hatte auch versucht, die Reflextheorie und die Inaktivitätstheorie miteinander zu vergleichen, weil immer behauptet worden ist: die Inaktivitätsatrophie ist eine Form, welche erst spät auftritt, während die Reflexatrophie sich ungeheuer schnell entwickelt. Das ist nicht auf die menschlichen Knochen beschränkt, sondern allgemein soll eine Inaktivitätsatrophie in wenigen Wochen nicht auftreten können. Ich habe den Kalkaneus des Kaninchens gewählt, weil wir hier am besten in diese Verhältnisse hineinblicken können (Projektion).

Ich dachte, nach 6 Wochen, wenn man vorher die Achillessehne durchschnitten hätte und so das Abwickeln des Fußes teilweise verhinderte, würde man schon etwas von einer Inaktivitätsatrophie sehen, weil es sich bei der Inaktivitätsatrophie um eine spät eintretende Form handeln soll. Sie sehen aber, daß hier schon eine ganz ungeheure scheckige Atrophie in dieser Zeit eingetreten ist. Sudeck hat behauptet, daß dieser scheckige Charakter nur bei der reflektorischen Knochenatrophie vorkommen soll. Sie sehen, daß das nicht stimmt (Vorführung von Bildern). 8—10 Wochen, 12 Wochen.

Da diese Bilder ergeben, daß auch die Inaktivitätsatrophie früh eintritt, ging ich herunter zu den Befunden nach 5, 4, 3 Wochen und selbst nach 8 Tagen, um den Einfluß einer derartigen Inaktivierung auf den Kalkaneus zu untersuchen (Bilder).

Sie sehen auch schon nach 4 Wochen deutliche Veränderungen.

Nach 3 Wochen sehen Sie ebenfalls, daß eine deutliche Störung der ganzen Struktur vorhanden ist, und jetzt, wo die Veränderungen subtiler werden, sehen Sie, daß die Balkenzüge zunächst ausfallen, die die Wirkungen der Achillessehne gewissermaßen fortsetzen würden oder sich mit diesen kreuzen. Gerade in den hinteren Teilen des Kalkaneus spielen sich die ersten Anfänge der so schnell einsetzenden Inaktivitätsatrophie ab.

Nach 2 Wochen sehen Sie auch schon Veränderungen, allerdings noch nicht erheblich an der Kortikalis, mehr an der Spongiosa (es sind immer die besten Bilder zur Darstellung gebracht). Sie sehen hier wenig, nur hier hinten sind schon Störungen vorhanden. Ich glaube, daß man das schon als atrophische Veränderungen ansprechen darf.

Nach 8 Tagen sind die Veränderungen gering. Aber Sie sehen, daß sich die Veränderungen hier abspielen, wo der Zug der Achillessehne sonst wirkte (Bilder).

Nun könnte man sagen: das ist eine Operation gewesen, die für Inaktivität die Veranlassung gab, schon durch die Operation können solche Reize gesetzt sein, wie sie Sudeck als Ursache der reflektorischen Atrophie ansieht. Ich habe teilweise aber Immobilisation durch Gipsverbände ausgeführt. Hier (Bild) eine ganz ausgesprochene Atrophierung durch Gipsverband nach 4- bis 6wöchiger Dauer am Kaninchenbein! Sie sehen, daß auch hier nach 6 Wochen eine so hochgradige typische scheckige Atrophie eingetreten ist, wie sie für eine akute trophoneurotische charakteristisch sein soll, wie sie hier aber im Gipsverbande eingetreten ist, und selbst nach 4 Wochen sehen Sie das schon ganz deutlich (Bild).

Also ich glaube, man kann nicht die Inaktivitätsatrophie als eine spät eintretende Atrophieform charakterisieren und sie dadurch von der Reflexatrophie abgrenzen. Nun hat man gesagt, ich durchschneide die Achillessehne und nehme dadurch dem Kalkaneus sein ganzes Gefäßnetz und seine Ernährung und deshalb tritt diese Atrophie ein.



Das letzte Bild zeigt ein Kaninchen, wo eine Gefäßinjektion gemacht und dasselbe dann getötet wurde. Da sehen Sie, wie der Kalkaneus von einem so ungeheuren Gefäßnetz umspült ist, und daß durch die Achillessehne so gut wie keine ernährenden Gefäße hindurchgehen.

Man kann mir also nicht entgegenhalten, daß durch Ernährungsschädigung die Atrophie gesetzt ist. Ich glaube, daß die sogenannte reflektorische Atrophie von Sudeck, deren Hauptstütze immer in diesen zeitlichen Verhältnissen und in dem fleckigen, scheckigen Charakter erblickt wurde, damit dieser Hauptstütze ihres Existenzbeweises beraubt ist. Ich kann natürlich nicht sagen, daß ich überhaupt nicht mehr an ihre Existenz glaube; aber man muß andere Beweise zu erbringen suchen, als bisher ins Feld geführt worden sind, und man müßte doch auch mehr die Frage erörtern, ob es sich hier nicht nur einfach um quantitative statt um qualitative Unterschiede handelt.

Nur noch ein Wort: Wilh. Roux hat einmal gesagt: Die Funktion unserer Organe ist die mächtigste Förderin aller Assimilationsprozesse in unseren Organen; ich glaube, wir dürfen auch fortfahren und sagen, daß Störungen der Funktion unbedingt auch zu den größtmöglichen Störungen der Assimilationsprozesse in unseren Organen führen müssen, und als Organe — und nicht als tote Massen — müssen wir auch unsere Knochen betrachten, die in einem steten inneren Umbau sich befinden.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Cramer-Köln zu seinem Vortrag über:

Entstehung und Verhütung der rachitischen Verkrümmungen an Armen und Beinen.

Leitsätze.

Von Prof. **Cramer**, Köln a. Rh.

Die Entstehung erfolgt:

1. durch Druck- und Zugwirkungen bei abnormer Weichheit und Nachgiebigkeit des Knochengewebes und

2. durch ungleichmäßiges Knochenwachstum.

Zu 1. Einwirkung der Körperschwere, Muskelzug, Konvulsionen, abnormer Zug der schlaffen und verlängerten Bänder.

Die Deformitäten werden rasch oder langsam bewirkt, je nachdem es sich handelt um Verbiegungen oder Traumen: Frakturen, Infraktionen, Apo- und Epiphysenverbiegungen und -lösungen.

Ihre Verhütung ist schwer durchzuführen. Sie beruht im wesentlichen auf der Prophylaxe (Beratungsstellen bei der Säuglingsfürsorge). Assanierung der Wohnungen (Luft, Licht), Regulierung der Ernährung und Behandlung während des floriden Stadiums.

Herr Cramer-Köln:

Vortrag.

Die Leistungsfähigkeit und Gestalt der Knochen und Gelenke entspricht abgesehen von der Vererbung den Zug- und Druckwirkungen, denen sie ausgesetzt sind. Diese funktionelle Gestalt und Struktur muß sich ändern bei

abnormer Dynamik und Statik einerseits, bei erkranktem Knochen und Knorpelgewebe anderseits und beim Zusammentreffen dieser beiden Momente. Bei der Rachitis hat letzteres stattgefunden. Die Epiphysen, Apophysen, Metaphysen und Diaphysen sind infolge Sistierung der Verkalkung bei fortgesetzter Proliferation weich, widerstandslos, kommen unter abnorme Einwirkungen. In den weichen Metaphysen, wo die enchondrale Ossifikation vor sich geht, kann einmal Epiphyse gegen Diaphyse abgebogen, rotiert, verschoben werden, oder diese Bewegungen können im Gewebe der Epiphysen selbst stattfinden. Das Resultat ist eine osteopathische bzw. arthropathische Belastungsdeformität, die um so leichter auftritt, als Infraktionen an den Gelenkenden hinzukommen können, ebenfalls mit Verschiebungen und Abbiegungen, wodurch die Richtung der Gelenkflächen sich ändern muß, die Bänder gelockert werden (Schuchardt). Die Verbiegungen an den Knochenenden und an den Diaphysen lassen sich genetisch nicht wohl voneinander trennen. Ich möchte sie deshalb nicht gesondert, sondern im Zusammenhange besprechen. Die Diaphysen ändern, kurz gesagt, ihre Gestalt infolge Druckes von außen, Zug der Bänder und Muskeln bei häufiger Schlaffheit und abnormer Beweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Eine große Rolle spielen Verletzungen derselben, auf welche besonders Virchow aufmerksam gemacht hat und auf die er die starken Verkrümmungen zurückführt. Besonders bei schwerer Rachitis sieht man häufig Infraktionen, welche unvollkommen sein können bei erhaltenem, nicht beschädigtem Periost. Sie werden infolgedessen nicht selten übersehen. Er erklärt diesen Vorgang mit den pathologisch-anatomischen Verhältnissen der weichen, jungen, dicken Knochenrinde über der dünnen Kompakta an der Grenze der Markhöhle. Nur diese dünne, aber feste Schicht frakturiere, während die weiche obere sich komprimiere und zwar an der Konkavseite, wobei die Einknickung in die Markhöhle geschoben bis zur Konvexseite gedrängt werden könne. Werde die Gewalteinwirkung stärker, so brechen auch die Lagen der Konvexseite. An der Gestaltveränderung des Knochens habe ferner Anteil die Kallusbildung, die nur an der Konkavseite auftrete, zuweilen den Knickungswinkel ausfülle. Volkmann mißt den Infraktionen keine große Bedeutung bei Entstehung der Diaphysenkurvaturen bei, während andere mehr auf der Seite Virchows stehen. Die hochgradigsten Deformitäten sah Kassowitz ohne Infraktionen zustande kommen bei sehr langsamer Entwicklung derselben. Seiner Ansicht nach besteht Uneinigkeit über die Pathologie der starken Verkrümmungen, je nachdem man den Begriff Infraktion innerhalb weiterer oder engerer Grenzen schwanken lasse. Stets könne man bei allen Verbiegungen gewaltsame Kontinuitätstrennungen von Knochenbälkchen nachweisen. Als Infraktion solle man das nicht bezeichnen. Häufig fand er Sprünge in der Knochenrinde und zwar öfters an der Konvexseite, seltener an der konkaven. In Widerspruch zu diesen Ansichten stellt sich Julius

Wolff: Die Gestalt des Knochens ist bedingt durch die Funktion, also muß sich an der Konkavseite Anbau entwickeln, infolge Druckvermehrung; an der Konvexseite Abbau. „Der Erweichungsprozeß führt zu mechanischen schon bei den geringfügigsten Kraftleistungen des erweichten Knochens eintretenden Verbiegungen, d. i. zu primären Formstörungen, und mit diesen Formstörungen einhergehenden Störungen der Inanspruchnahme des Knochens. Der Transformationsprozeß fügt alsdann sekundäre, jenen Störungen der Inanspruchnahme angepaßte Umwandlungen der Form bzw. auch der Architektur der Knochen den primären Formstörungen hinzu." Er bestreitet ebenfalls die Häufigkeit der Virchowschen Infraktion mit Kallusbildung an der Konkavität. Seine Knochen zeigen nicht eine Annäherung der konkaven Wand an die konvexe, sondern im Gegenteil eine Entfernung. Orth nennt drei Formen von Verletzungen des weichen Knochens: 1. Fissuren durch einen Teil des Knochengewebes, 2. Infraktionen mit einseitiger Trennung und Winkelstellung und 3. Frakturen mit völliger Kontinuitätstrennung. Erleichtert würden diese Verletzungen durch die wohl stets vorhergehende Knochenatrophie, die ja bekanntlich so stark auftreten kann, daß lähmungsartige Zustände vorgetäuscht werden (Heubner). Wieland betont ebenfalls die abnorme Weichheit und Nachgiebigkeit der rachitischen Knochen, die leicht zu Frakturen führe, wobei es namentlich an der Kortikalis zu Einbrechungen komme und zwar oft nur einseitig ohne Mitzerreißung der Knochenhaut. Infolgedessen seien Verschiebungen und Kallusbildung gering, multiple Frakturen häufig. Auch er beobachtete nicht selten kleinste Spalten und Risse speziell an den nachgiebigen, subepiphysären Stellen, bis zu Epiphysenlösungen. Bezeichnend aber seien die allmählich eintretenden Verkrümmungen und Verbiegungen am Knorpel und Knochen. Nach v. Recklinghausens Untersuchung können zwei Entstehungsarten in Frage kommen: 1. traumatische Frakturen, Infraktionen, Fissuren, Risse, Sprünge, Spalten; 2. ganz allmählich entstehende, zunehmende Verbiegungen, bei welchen die beiden Abschnitte des Knochens nicht im Winkel zueinander gestellt werden, vielmehr eine richtige Kurve bilden. Er deutet ebenfalls hin auf die Widerstandsunfähigkeit der Epiphysen und Apophysen auch infolge lokaler Rachitis oder Malazie. Diese Störung könne ganz geringfügig sein und trotzdem eine deutliche Deformierung nach sich ziehen, sofern „das Knochengewebe der letzten Kreszenz mechanischen Einwirkungen, die in übermäßiger Stärke oder zu oft wiederholt Platz greifen, ausgesetzt wird". Hierher seien auch die Deformierungen zu rechnen am Ende des ersten und Anfang des zweiten Dezenniums, wobei es bis zu Epiphysenablösungen kommen könne, bei Weichheit der Diaphysengrenze, welche auch langsam entstehen, schleichend zunehmen könne, bis zur Schiefstellung der Epiphysen. Letztere Mißstaltungen beobachtete er hauptsächlich in den ersten Lebensjahren, solange die Epiphyse noch knorpelig sei, doch könne dies auch der Fall sein, bis die Ossi-

fikation und das Wachstum ganz abgeschlossen habe. Wenn in einer späteren Lebensperiode am ausgewachsenen Knochen die Epiphyse auf den Längsschnitt niedriger erscheine, so müsse man an Pressungen des Epiphysengewebes innerhalb der Wachstumsperiode um so eher denken, als sich auch die Architektur anders darstelle. Er formulierte seine Ansicht über die Entstehung dieser Deformitäten in folgenden Thesen, die ich, soweit sie die Extremitäten betreffen, kurz anführe: „1. Die Verkrümmungen, welche an den Diaphysen, namentlich an ihren Mittelstücken erscheinen, lassen sich, wenn sie nachweislich jenseits des zweiten Lebensjahres aufgetreten sind, in der Regel auf Frakturen oder Infraktionen zurückführen. 2. Derartige Brüche sind bei rachitischen Kindern viel häufiger als bei gesunden Kindern. 3. Es gibt selbst an der Diaphyse richtige, einfache oder primäre Verbiegungen, welche ganz allmählich eintreten. 4. Für das Vorkommen solcher einfachen Verbiegungen bringen aber die in den Metaphysen und an den äußersten Gelenkenden erscheinenden Deformationen den vollen Beweis. 5. Schon vor Fraktur, vor dem Beginn der Verkrümmung besteht eine besondere Nachgiebigkeit, ein minderes Maß der Stoß- und Tragfähigkeit der Tela ossea und zwar am ganzen Skelett. 6. Sowohl innerhalb der deformierten Knochenabschnitte als außerhalb derselben bestehen deutliche Erweichungen. 7. Diese Vorgänge der Erweichung und Einschmelzung machen die neue Knochensubstanz, gleichviel ob sie kalklos geblieben oder bereits fertige Tela ossea geworden ist, widerstandslos, unfähig gegen stärkere Gewalteinwirkungen, sowohl brüchig als biegsam. 8. Den gleichen, stetigen Fortschritt, dieselbe Abhängigkeit von den täglich wiederkehrenden Belastungen einerseits, von dem maßgebenden Fortbestand des malazischen Zustandes anderseits konnte ich erstens in den verbogenen Metaphysen und zweitens in den rachitischen Verknöcherungsbezirken dartun." Selbstverständlich können Verbiegungen und Fissuren nebeneinander vorkommen. Kraus stellt bei Besprechung der Genese der Kurvaturen die Infraktion, wie Virchow, in den Vordergrund, doch sei sie nicht leicht zu erkennen, von einfachen Krümmungen kaum zu unterscheiden, weil das verdickte, weiche Periost meistens erhalten bleibe. An den Stellen der größten Schwäche des Knochens steigere sich die Biegung zur Knickung. Die Infraktion finde statt an der konkaven Seite, die konvexe werde nur gebogen. „Infraktionen und Frakturen in Verbindung mit dem sich bildenden Kallus können die Hauptursache der rachitischen Verbiegungen der langen Röhrenknochen abgeben, denn der abnorme weiche Knochen besitzt nur geringe Widerstandsfähigkeit gegen Zug und Druck." Nach Fromme haben die nach dem Kriege beobachteten, sogenannten Blockadekrankheiten große Beziehungen zur Spätrachitis und Osteomalazie. Auf sie führt er zurück eine große Zahl der jetzt so häufig beobachteten Belastungsdeformitäten: Genu valgum und varum, Coxa valga und vara, Plattfüße, Skoliosen, Schlattersche Krankheit. Das Eintreten der Deformi-

täten kommt zustande „durch das Einsinken der Diaphysen in die weiche Wachstumszone oder auf dem Umwege über Spontanfrakturen, die dann weiter belastet werden.“ Er betont Störungen in der enchondralen und periostalen Knochenbildung, in denen er das Primäre dieser Deformitäten sieht, Auch bei der Spätrachitis könne der Knochen spontan brechen. Ereigne sich eine derartige Infraktion einseitig oder ungleichmäßig, so resultierten Deformitäten an den Wachstumszonen. Die Spätrachitis schaffe Neigung zur traumatischen Beeinflussung der Wachstumszonen. Simon berichtet ebenfalls über Zunahme der Rachitis und Osteomalazie infolge von schlechter Ernährung. Auf der Röntgenplatte sah er Veränderungen an den Wachstumslinien. Jansens Ansicht geht dahin, daß die Schädigung das Primäre sei, auf deren Basis Rachitis allgemein oder lokal auftrete.

Die Zahl der statischen und dyamischen Kräfte, welche auf das erkrankte, erweichte Knorpel- und Knochengewebe einwirken, ist natürlich eine unendlich große, vielgestaltige. Im speziellen nenne ich: Körperschwere, Muskelzug, Gewohnheiten des Kindes und der Pflegerin, Schlaffheit der Bänder. So sahen Fraenkel und Lorey bei einem zweijährigen Kinde, welches noch nicht laufen konnte, sich mit den Händen aufzustützen und herumzurutschen pflegte, die oberen Extremitäten schwer deformiert. Ein bekanntes Vorkommnis mit zahlreich einwirkenden Druck- und Zugkräften, welche die Vorderarmknochen nicht selten nach der Streckseite zu konvex verbiegen. Die Anspannung der Beuger und Pronatoren soll dabei die größte Rolle spielen. In seltenen Fällen kommt es so zu dauernder Pronationsstellung der Hände mit aufgehobener Supination, weil sich die Vorderarmknochen spiralig verdrehen.

Ursächlich sind ferner beteiligt an der Mißstaltung die Schlaffheit der Bänder und Gelenke und die Beeinträchtigung der Muskeltätigkeit. Vierordt spricht von einer rachitischen Pseudoparalyse, die sich äußere in Unfähigkeit im Gebrauche der Extremitäten. Die funktionelle Störung und qualitative Schwäche bzw. Hypotonie der Muskeln sind dann augenfällig. Es besteht Unlust zur Bewegung auch im Bett. Die Beine liegen während dieser Zeit schlaff auf der Unterlage in Außenrollung, die Gelenkkapseln sind erweitert, so daß man an Poliomyelitis im akuten Stadium denken könne. Baumann nennt diesen Zustand der Muskulatur Myopathia rachitica. Sie sei charakterisiert durch paretische und atrophische Störungen der Muskulatur, setze manchmal ganz akut ein, sei nicht eine sekundäre Muskelschwäche, wohl aber eine primäre spezifische Muskelaffektion, welche der Knochenerkrankung parallel gehen könne, in derselben Schädlichkeit ihre Genese habe. „Histologisch nachweisbar ist ein Verwischtsein der Fasergrenzen, undeutliche Querstreifung, enorme Vermehrung der Muskelkerne, Anwesenheit lipoider Substanzen an den Muskelfasern.“ Es handle sich um eine Dystrophie der Muskulatur. Eine solche Muskelschwäche erwähnt auch

Hagenbach-Burkardt. Werden die Kinder mit schlaffen, leistungsunfähigen Muskeln und infolge abnormen Längenwachstums erschlafftem Bandapparat frühzeitig zum Gehen und Stehen angehalten, so kommt es bei starker Vermehrung der Exkursionsmöglichkeit der Körpergelenke zu pathologischen Gelenkstörungen schwerster Art. Je nachdem die Kräfte isoliert oder kombiniert einwirken, nimmt die Knochenverbiegung eine bestimmte Gestalt an (Wieland). So könne es z. B. bei isolierter Wirkung des physiologischen Muskelzuges bei Kindern auch ohne Stehversuche zu Verkrümmungen der langen Röhrenknochen der Beine kommen. Die Beuger sollen die Strecker übertönen, als Verstärkung der geringen, physiologischen Verbiegungen, die ja auch ihre Entstehung der Muskelwirkung verdanken. Bewiesen werden diese reinen Zugwirkungen durch die Auflagerung von Osteophyten an bestimmten Stellen (Pommer). v. Recklinghausen bezeichnet dieselben mit dem Namen Enchondrosteoid. Stones erwähnt Vorderarmknickungen durch den Händedruck der das Kind führenden Mutter und Caubet die schädliche Wirkung des Wiegenrandes auf die heraushängenden Arme. Die häufigen Fissuren und Infraktionen können ihre Entstehung finden selbstverständlich auch durch Anstemmen mit Armen und Beinen und durch Konvulsionen, tetanische, eklamptische Krämpfe (Stöltzner). Daß der Muskelzug in der Tat eine nicht untergeordnete Rolle spielt, sieht man an den verbogenen Beinen von Kindern, welche noch nie dieselben durch das Körpergewicht belastet haben. Sie liegen oder sitzen im Bett nach Billroth auf folgende Weise: „Die Unterschenkel werden zunächst im halbflektierten Zustande gekreuzt, überdies schmiegt sich das bei der Kreuzung zu unterst liegende Bein mit seiner Fußsohle an den Fußrücken des zu oberst gelagerten, wobei beide Fußgelenke sich in starker Plantarflexion befinden. Bei hochgradiger Rachitis findet man nun beide Beine fast korkzieherartig verkrümmt, und namentlich eine auffällige Knickung mit der Spitze nach vorne, oberhalb der Malleolen, so daß die Längsachse des Fußes fast parallel mit der Längsachse des Unterschenkels steht. Diese Verkrümmung entspricht genau jener gewohnheitsmäßigen Lage der Beine: sie passen ineinander, als ob man das eine nach dem anderen modelliert hätte, und da unmöglich angenommen werden kann, daß Frakturen in der absoluten Ruhelage entstehen, kommt man notgedrungen zu dem Schlusse, der weiche Knochen habe die Form angenommen, die ihm durch Belastung und Muskelzug gegeben wurde, wie denn das bei der Konsistenz der rachitischen Knochen auch gar nicht anders sein kann.“

Ein weiteres Moment für die Entstehung der Deformitäten ist das asymmetrische, ungleiche Wachstum des rachitischen Epiphysenknorpels, wobei sich die Wachstumslinie schräg stellen kann. Es wird erwähnt von Mikulicz, Vierordt, Schmorl, Wieland. Nähere Angaben über seine pathologische Anatomie habe ich nicht gefunden.



Bei der Verhütung der Deformierung ist hauptsächlich zu berücksichtigen die Prophylaxe der Rachitis mit ihren vielen Konsequenzen und einige speziell-therapeutische und sozial-hygienische Maßnahmen, die wohl allgemein bekannt sein dürften. Ich nenne hier: richtige Ernährung (Mutterbrust), frische Luft, Sonne, Hautpflege, kurz gesundheitsmäßige Haltung des Säuglings (Kräftigung nach überstandener Krankheit, Behandlung der Verdauungsstörungen, Sanierung der Wohnungen speziell der Arbeiterviertel). Die Frage, ob man den Kindern eine gewisse Bewegungsfreiheit gewähren solle, wird bejahend und verneinend beantwortet. Meiner Ansicht nach muß man hier individuell vorgehen, doch ist es mir leicht verständlich, daß in nicht allzu schweren Fällen eine gewisse Bewegungsfreiheit besonders in Rückenlage nützlich sein kann. Sehr bewährt hat sich in der Schweiz und Oberitalien die Anstaltsbehandlung. Weiter nenne ich hier als empfehlenswert Luft- und Sonnenbäder auch beim Säugling, Waldheime und Spielplätze, so daß der Rachitiker rasch über das floride Stadium hinweggebracht wird, also frühzeitige Fürsorgebehandlung, die nach Rosenfeld in 70 % der Fälle zur Heilung und Entkrüppelung führt und durch geringe Kosten eingerichtet werden kann. Die Krüppelfürsorge muß zusammenarbeiten mit der Säuglings- und Jugendfürsorge, aber alle diese Einrichtungen dürften nur bedingten Nutzen haben, weil die rachitische Konstitution auch in Form und Lokalisation vererbt wird (Czerny, Keller, Noeggerath) und sich deshalb kaum in absehbarer Zeit wird beseitigen lassen.

Literatur.

Baginski, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. — Baginski und Bernhard, Rachitis. Eulenburgs Realenzyklopädie 1899. — Baumann, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. 45. — Billroth und Winiwarter, Die allgemeine Chirurgie, Pathol. u. Therap. 16. Aufl. — Böhm, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40. — Canbet, Rev. d'orth. Bd. 82. — Fränkel und Lorey, Rachitis im Röntgenbild. Gräfe u. Sillem 1910. — Fromme, Bruns' Beitr. 1920. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1920. — Derselbe, Chir. Kongreß. 1920, 1921. — Frösch, Münchner med. Wochenschr. 1919. — Grotjahn, Soz. Path. Berlin 1912. — Grunewald, Ueber Beanspruchungsdeformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 38. — Hagenbach und Burkardt, Med. Gesellsch. in Basel 1906. — Hansemann, Berliner klin. Wochenschr. 1906. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1899. — Hoeßly, Münchner med. Wochenschr. 1919. — Hoffa, Lehrb. d. Orthop. — Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten 1893. — Jansen, Orthop. Kongreß 1914. — Joachimsthal, Handbuch der Orthopädie. — Kirchgässer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. — Kassowitz, Rachitis. Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 76. — Krauß, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 26. — Lappert, Rachitis. Die Deutsche Klinik von v. Leyden u. Klemperer 1905. — Lindemann, Die Frühbehandlung der rachitischen Beindeformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1911. — Looser, Ueber Spätrachitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. — Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 152. — Lybell, Die Entwicklung der Rachitisfrage. Med. Klinik 1910. — Monti, Rachitis. Realenzyklop. d. ges. Heilk. — Noeggerath, Die Rachitis. 1920. — Orgler, Der gegenwärtige Stand usw. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. Bd. 13.



— J. Orth, Pathol.-anat. Diagnostik. 7. Aufl. — Pfaundler und Götte, Zur Lehre von den kindlichen Diathesen usw. Orthop. Kongreß 1909. — J. W. Pokenower, Journ. of the Amer. med. Assoc. Vol. 57. — Rehn, Rachitis. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. III. — v. Recklinghausen, Rachitis und Osteomalazie. — Röpke, Orthop. Kongreß 1909. — Rosenfeld, Die Bekämpfung der Rachitis, Zeitschr. f. Krüppelfürs. — Schanz, Münchner med. Wochenschr. 1909. — Schmorl, Münchner med. Wochenschr. 1909. — Derselbe, Die pathologische Anatomie der Rachitis. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1909. — Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. — Senator, Krankheiten des Bewegungsapparates. v. Ziemßens Handb. d. speziellen Pathol. u. Therap. Bd. 13. — Simon, Münchner med. Wochenschr. 1919. — Stocker, Ueber die Aetiologie und Therapie der Osteomalazie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 43. Jahrg. — Vierordt, Rachitis und Osteomalazie. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. Bd. 7, Teil 1. — Virchow, Ueber die Ursachen, welche die Form der Knochen bedingen. Virch. Arch. Bd. 87. — Wieland, Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates im Kindesalter. — Wohlauer, Atlas und Grundriß der Rachitis. — Zweifel, Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis. 1900.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Hohmann-München zu seinem Vortrag über:

Behandlung der rachitischen Verkrümmungen an Armen und Beinen.

Leitsätze.

Von Privatdozent Dr. **G. Hohmann,** München.

1. Der Charakter der Rachitis als einer Allgemeinerkrankung bestimmt sehr wesentlich das orthopädische Handeln.

2. Im floriden Stadium ist neben der allgemeinen antirachitischen (Phosphor-Lebertran, Quarzlicht, Adrenalin, Salzbäder) und roborierenden Behandlung (Ernährung) eine sorgsame Prophylaxe und orthopädische Behandlung bereits entstandener Deformitäten mit Schienen, Uebungen und Massage notwendig, um die durch die Streckung infolge des Wachstums erfolgende Spontanheilung zu unterstützen.

3. Spontanheilung sieht man im allgemeinen meist nur beim Crus varum, wenn dasselbe einen gleichmäßig geschwungenen Bogen des Unterschenkels aufweist. Sie tritt seltener bei winkligen Knickungen, bei vorn konvexen Krümmungen, bei Coxa vara und Genu valgum ein.

4. Spontanheilung bewirkt selten eine vollkommene Beseitigung der Deformität, meist nur eine Besserung unter Hinterlassung von Restkrümmungen, die im späteren Leben zu statischen Störungen Anlaß geben.

5. Im floriden Stadium ist unter Umständen auch eine operative Geraderichtung zweckmäßig, und zwar bei allen hochgradigen Formen sowie winkligen Knickungen. Bei den Uebrigen regelmäßige Kontrolle mit Zeichnungen, um bei Nichtbesserung oder Verschlechterung den rechten Zeitpunkt zum Eingreifen nicht zu versäumen. Nach dem 6. Jahre sind Spontanheilungen äußerst selten.

6. Im sklerotischen Stadium ist die Biegung nach Entkalkung (Anzoletti-Röpke) bzw. Infraktion und Osteoklase am Ober- und Unterschenkel, das modellierende Redressement beim kindlichen X-Bein und bei leichter kindlicher Coxa vara zu versuchen. Bei sklerotischen Knochen, bei vorn konvexen Tibiabiegungen, bei Coxa vara und bei Armverkrümmungen ist die Osteotomie die Methode der Wahl. Mehrfache Osteotomie bei mehrfachen Verkrümmungen. Zur Vermeidung von Dislokationen die bogen- oder V-förmige Osteotomie.

7. Bei Genu valgum adolescentium wird Spontanbesserung äußerst selten oder nie, Spontanverschlimmerung meist beobachtet. Das bei Kindern unschädliche intraartikuläre Redressement ist in diesem Alter wegen Schädigung des Bandapparates (Schlotterknie) zu verwerfen. Außer der Epiphyseolyse kommt nur die Osteotomie nach MacEwen, suprakondylär am Femur, bisweilen an der Tibia, je nach dem Hauptsitz der Verkrümmung in Betracht. Die besten Resultate ohne Verkürzung und Dislokation, mit geringster Bajonettstellung gibt die knapp über den Kondylen gemachte bogen- oder V-förmige Osteotomie.

Bei Coxa vara adolescentium ist nur im Beginn das modellierende Redressement mit Adduktorentenotomie und Abduktionsverband, bei vermindertem Schenkelhalswinkel dagegen dessen Aufrichtung durch die subtrochantere bogen- oder V-förmige Osteotomie zu empfehlen.

8. Sorgsamste orthopädische Nachbehandlung entscheidet fast immer über den Erfolg. Zur Verhütung des Rezidivs nach Operationen im floriden Stadium wegen der fortbestehenden Noxe ist Schienenbehandlung bis zur Abheilung der Rachitis (Röntgenbild) nötig. Desgleichen stets nach intraartikulärem X-Beinredressement bis zur Festigung der Gelenke. Frühzeitige Bewegung der Gelenke nach Osteotomie zur Verhütung von Versteifung, vor allem im adoleszenten Alter.

Herr Hohmann-München:

Vortrag.

Mit 15 Abbildungen.

Jede Behandlung rachitischer Deformitäten muß davon ausgehen, daß die Rachitis eine Allgemeinerkrankung ist, die nicht nur die Knochen der Extremität, sondern neben dem Knochengewebe fast alle Organe und Funktionen des Körpers in Mitleidenschaft zieht. Diese Anschauung bestimmt sehr oft in entscheidender Weise unser orthopädisches Handeln. Lange hat einmal einen Vortrag vor praktischen Aerzten gehalten: Was muß der praktische Arzt von der Orthopädie wissen? Gewiß sehr nützlich und notwendig für viele Aerzte. Bei unserem heutigen Thema könnten wir die Fragestellung umdrehen und fragen: Was muß der Orthopäde von der Kinderheilkunde und hier speziell von der Rachitis als Allgemeinerkrankung wissen?

Er muß dieses Wissen besitzen, um nicht nur örtlich zu behandeln und dann unter Umständen Enttäuschungen zu erleben, er muß aus der Krankheitsentwicklung und ihrem Verlauf wichtige Schlüsse und Winke für die Behandlungsweise gewinnen, um seine an sonstigen Deformitäten erprobten Heilmethoden den oft besonders gelagerten Verhältnissen bei der Rachitis anpassen zu können. (Man denke an die rachitische Skoliose, die im floriden Stadium nur gelagert und entsprechend gestützt, aber nicht streng fixiert werden darf wegen des Allgemeinzustandes, wegen der an sich schon oberflächlichen Atmung, der Muskelschwäche und dem Darniederliegen der Bewegungsfähigkeit!)

Die Literatur über die Behandlung rachitischer Deformitäten ist ungeheuer groß, eine Einigung in den Hauptfragen aber leider noch nicht erzielt. Versuchen wir sie heute herzustellen.

Die strittigen Fragen sind:

1. Wann greifen wir operativ ein?

2. Welche Methoden kommen bei welchen Deformationsformen in Betracht?

I. Die Tatsache der Spontanheilung einer gewissen Anzahl rachitischer Deformitäten hat zu einer nicht unerheblichen Meinungsverschiedenheit unter Chirurgen, Orthopäden einerseits, praktischen und Kinderärzten anderseits geführt. Den Anhängern eines energischen Vorgehens auch im frühen Kindesalter stehen die Abwartenden zum Teil schroff gegenüber. Während die einen kein Bedenken gegen eine frühe Korrektur der Deformitäten haben, halten die anderen sie für unnötig oder warnen vor ihr, da sie postoperative Rezidive oder sogar Pseudarthrosenbildung bei Eingriffen im noch floriden Stadium befürchten. Die Wahrheit liegt sicher in der Mitte.

Untersuchen wir an der Hand unserer Erfahrungen und der Beobachtungen anderer:

1. Welche Formen rachitischer Deformitäten neigen zur Spontanheilung?

2. Welche Anforderungen muß der statisch-mechanisch denkende Orthopäde an die Form der Beine stellen?

3. Wie lange dürfen wir uns abwartend verhalten und was muß zur Unterstützung der Naturheilung geschehen?

Zu 1. Zur Spontanheilung neigen vor allem diejenigen O-Beine, bei denen der Unterschenkel einen gleichmäßig geschwungenen Bogen mit dem Scheitel etwa in der Mitte der Diaphyse darstellt, ferner ein Teil der Oberschenkelverbiegungen, besonders der hochsitzenden unterhalb des Trochanter major. Sehr wenig Neigung zur Spontanheilung zeigen dagegen die Verbiegungen in der Nähe der Knie- und Fußgelenke und diejenigen, bei denen die Gelenkkörper selbst an der Deformität beteiligt sind. Das sind vor allem die O- und X-Beine, bei denen die Kniegelenkskörper mehr oder minder zusammengedrückt, deformiert sind. Ferner sind ungünstig die O-Beine mit nach vorn

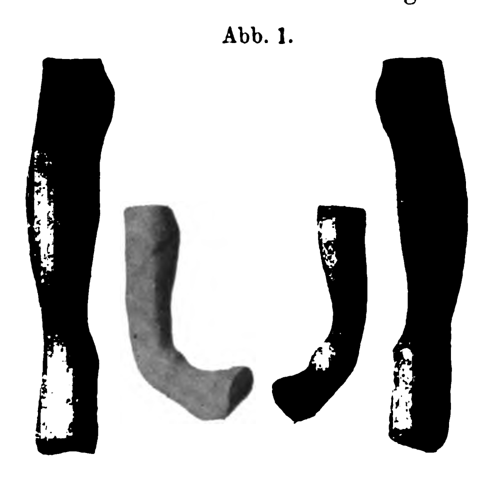


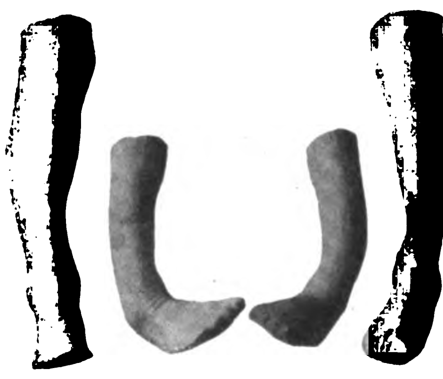
konvexen Krümmungen sowie diejenigen mit winkligen Abknickungen im unteren Drittel. Auch die Tibiaverkrümmungen, die nach vorn konkav sind, richten sich nur selten von selbst ganz gerade. Ungünstig sind ferner die X-Beine und die Coxa vara. Alle diese Formen haben unter der Einwirkung der Belastung eher die Neigung zu Verschlimmerung und zur Ausbildung von Gegenkrümmungen. Wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird, kommt es mit der Ausheilung der Rachitis in Sklerose der Knochen zur endgültigen Fixierung der pathologischen Form. Die Härte der Knochen macht dann oft eine unblutige Korrektur unmöglich und erfordert eine oder mehrere Osteotomien, durch die dann nicht immer das günstige Resultat erzielt werden kann, das mit einer einfachen Osteoklase in früherem Alter möglich gewesen wäre.

Zu 2. Aber auch die „spontan geheilten" Beine erfüllen sehr oft nicht die Anforderungen, die wir an ein Bein für die Belastung stellen müssen. Meist bleiben Reste der alten Verbiegung zurück, die von dem weniger geübten Auge nicht beachtet werden, die sich durch die Anordnung der Muskulatur rings um den Knochen verbergen und die später oft recht unangenehme Erscheinungen machen. Es sind das Verbiegungen vor allem in der Nähe der Gelenke ober- und unterhalb der Knie und oberhalb des Fußgelenks. Wer die besorgten Eltern aus Furcht vor einem Eingriff allzulange über die günstige Zeit hinweggetröstet hat, in der auf einfachem Wege eine vollständige Heilung möglich war, trägt die Verantwortung dafür, daß solche Reste von Verbiegungen zurückgeblieben sind. In unserer Sprechstunde sehen wir leider eine recht große Zahl von Halbwüchsigen und von Erwachsenen mit Verbiegungen der Beine, die nach Angabe der Patienten oder ihrer Eltern solche Reste aus der rachitischen Kinderzeit darstellen. Diese Restverbiegungen sind einesteils unschön, und es ist durchaus berechtigt, daß der Mensch für sich schöne Gliedmaßen in Anspruch nimmt. In der Zeit der kurzen Röcke verlangten darum mehr als früher die Besitzerinnen verkrümmter Beine unsere Hilfe. Aber abgesehen davon geben diese krummen Beine oft schon frühzeitig, sicher aber später zu allerhand statischen Beschwerden Veranlassung (Muskelschmerzen, Gelenkschmerzen durch beginnende chronische Arthritis, infolge der ungleichmäßigen Belastung und Zerrung des Kniegelenks oder Fußgelenks, Valgusstellung des Fußgelenks infolge des Crus varum mit folgenden Fußschmerzen). In späterem Alter häufen sich diese Arthritisfälle in unserer Sprechstunde. Sie treten als sogenannte Rheumatiker oder Gichtiker bei uns auf, meist ist es eine chronische Arthritis des Kniegelenks bei einem mehr oder minder erheblichen O-Bein, von dem sein Besitzer sagt, daß es wohl immer etwas krumm gewesen sei, daß aber die Verkrümmung in der letzten Zeit stark zugenommen habe. In der Tat sieht man im späteren Leben gar nicht selten eine Zunahme einer schon vorhandenen Verbiegung des Beines, die wohl auf eine Porose der Knochen zurückzuführen ist. Aus

allen diesen Gründen müssen wir darum beim Kinde ein vollständig gerades Bein zu erreichen suchen, um nicht früher oder später Belastungsstörungen infolge des Abweichens von der geraden Achse mit frühzeitiger Abnützung der Gelenke zu erleben. Viele der sogenannten „spontan geheilten" Verbiegungen sind in Wahrheit nicht geheilt. Im Jahre 1895 erschienen Arbeiten aus der Tübinger Chirurgischen Klinik von Bruns und aus der Bergmannschen Klinik, in denen die Selbstheilung bewiesen werden sollte. Prüfen wir die Beweise, die in Abbildungen und Krankengeschichten gegeben wurden. In der Tübinger Arbeit von Kamps werden 32 Fälle in Krankengeschichten behandelt. Von ihnen zeigte die große Mehrzahl eine konvexe Biegung nach außen, eine kleine Zahl eine solche nach innen, auch Biegungen nach vorn waren darunter. Von diesen 32 werden nun 24 = 75 % als geheilt, 5 = 15,7 % als gebessert, 3 = 9,3 % als ungeheilt bezeichnet. Bei allen wurde weder ein operativer Eingriff, noch auch sonstige orthopädische Behandlung angewendet. Unter den Geheilten waren nicht nur leichte, sondern auch schwere und schwerste Fälle, mit winkligen Knickungen. Unter Heilung versteht Kamps, daß die Unterschenkel sich ganz oder fast vollkommen wieder gerade gestreckt haben; nur eine „leichte Schwingung" könne zurückgeblieben sein.

Abb. 1.



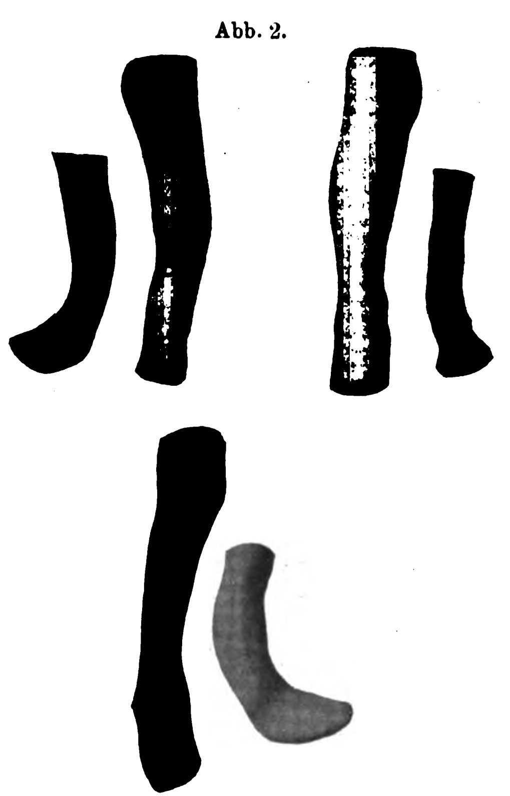


Aus Kamps: Ueber die spontane Geradestreckung der rachitischen Unterschenkelverkrümmungen.

Merkwürdig ist, daß unter den „geheilten" Fällen eine auffallend große Zahl, fast die Hälfte den Vermerk: „zurückgebliebene Schwingung des Unterschenkels" erhalten hat! Was Kamps unter dieser leichten Schwingung versteht, machen uns die von ihm beigegebenen Abbildungen deutlich. Ich habe mir erlaubt, sie hier wiederzugeben, da es mir sehr wichtig erscheint, einmal aufzuräumen mit solchen, in manche Lehrbücher übergehenden und von Auflage zu Auflage weiter vererbten Erzählungen von der vollständigen Selbstkorrektur der rachitischen Deformitäten (Abb. 1 und 2). Die 5 Fälle, die Kamps abbildet und denen er das Prädikat geheilt erteilt, zeigen wohl

eine gewisse Besserung der rachitischen O-Beine, aber sie sind sämtlich nach meiner Auffassung nicht als geheilt zu bezeichnen. Die Schwingungen der Unterschenkel, die zurückgeblieben sind, sind zum Teil recht erheblich und zeitigen nicht nur einen unschönen Gang des Kindes und späteren Erwachsenen, sondern werden mit aller Bestimmtheit früher oder später zu chronisch deformierenden Veränderungen im Knie- und Fußgelenk Veranlassung geben. Zudem sind die wiedergegebenen Fälle keineswegs sehr schwere und hochgradige Fälle von rachitischen Deformitäten, sondern sind O-Beine, von denen Abb. 1 auf Taf. 3 das schwerste ist. Da muß ich denn doch sagen, daß wir in unseren Polikliniken und Sprechstunden ganz andere rachitische Deformitäten der Unterschenkel sehen. Auch möchte ich die Art der Gipsabgüsse beanstanden, indem bei den Abgüssen vor der „Heilung" der größte Teil des Vorderfußes mitgegeben und in einer Supinationsstellung abgegipst wurde, was den Eindruck der Schwere der Deformität erhöhen muß, während bei den Fällen nach der „Heilung" vom Vorderfuße nur ein wenig dargestellt wurde.

Abb. 2.



Aus Kamps: Ueber die spontane Geradestreckung der rachitischen Unterschenkelverkrümmungen.

Wenn man den Fußteil an den Bildern abdeckt, so sieht man an den meisten dieser Abgüsse, daß die ursprüngliche Biegung des Unterschenkels nur wenig, in einigen Fällen überhaupt nicht gebessert ist, sondern daß die Hauptkorrektur im Fußgelenk stattgefunden hat.

Doch das nur nebenbei. Alles in allem, solche Resultate der Selbstheilung nehmen wir nicht an. Unsere Anforderungen müssen höhere sein, weil wir, wie oben bemerkt, die schlimmen und lebenslang dauernden Folgen einer nicht vollständig ausgeglichenen Verbiegung der Achse des Beines kennen und fürchten.

Zu 3. Eine ganze Anzahl von Orthopäden und Chirurgen schlägt vor, einen operativen Eingriff zur Beseitigung der Deformität nicht vor dem 5. oder 6. Lebensjahre vorzunehmen, da die Spontanheilung im allgemeinen in dieser

Zeit erfolgt sei und nur sehr selten nach dieser Zeit noch ein Ausgleich stattfinde. Immerhin sind aber auch genügend Stimmen laut geworden, die ein operatives Vorgehen in gewissen Fällen, auch schon im floriden Stadium empfehlen, so Schultze-Duisburg, Duclaux, Kraus, Lange, Schanz und König, besonders in schwereren Fällen. Unser Vorgehen kann meines Erachtens nicht nach dem Schema vor oder nach dem 5. Lebensjahre erfolgen, sondern es wird bestimmt in der Hauptsache von der Beurteilung und Beobachtung des einzelnen Krankheitsfalles und weiter auch von der Rücksicht auf die sozialen Verhältnisse. Schwere Fälle von Rachitis mit vielfachen Verkrümmungen, mit Korkzieherbeinen haben im allgemeinen wenig Neigung zur Selbstbesserung oder gar zur Selbstheilung. Auch ist in diesen Fällen oft das Längenwachstum der Gliedmaßen eingeengt, die Kinder bleiben klein, besonders ihre Beine (rachitischer Zwergwuchs). Dies ist ein sehr wichtiger Punkt, der zu beachten ist. Denn allein vom Wachstum können wir eine Besserung der Verkrümmungen erwarten. Mit dem Wachstum der Beine strecken sich ihre Biegungen. Veit aus der Bergmannschen Klinik zeigte seinerzeit im Bilde 3 rachitische Geschwister, deren schwere Verkrümmungen sich in einer Beobachtungszeit von 3 Jahren nicht besserten. Alle 3 Geschwister blieben auch im Wachstum weit unter dem Durchschnitt. Dies sind die prognostisch ungünstigen Fälle. Man wird also einmal auf die Schwere des Prozesses überhaupt und die wahrscheinliche Wachstumsbeschränkung zu achten haben — diese Kinder haben einen besonderen Habitus. Ferner wird man die Art der Verkrümmungen (Korkzieherbeine, X-Beine, Coxa vara) beachten, die sich erfahrungsgemäß spontan nicht zurückbilden.

Man wird weiter sich und den Eltern vor Augen halten, daß ein zu langes Warten mit dem Eingriff den Augenblick versäumen lassen kann, wo die einfachere und ungefährlichere unblutige Operation noch möglich war. Zu harte Knochen, besonders die nach der Heilung der Rachitis sklerosierten, eignen sich nicht mehr für die Osteoklase, sie müssen osteotomiert werden. Der Zeitpunkt der Sklerosierung tritt sehr verschieden ein. Bei manchen Kindern schon vor dem 5. und 6. Lebensjahr. Diese schematische Altersgrenze ist deshalb nicht allgemein maßgebend.

Das Röntgenbild muß uns auch hier führen. Es gibt uns über den Stand der Rachitis Auskunft, es zeigt uns im floriden Stadium die durchsichtigen, wenig intensiven strukturlosen Schatten des kalkarmen osteoiden Gewebes und die unregelmäßige Verteilung von Schatten und fleckigen helleren Partien an der Epiphysengrenze statt einer normalen linearen Verkalkungszone und läßt uns weiter die beginnende und fortschreitende Heilung an dem infolge Wiederablagerung von Kalksalzen allmählich breiter werdenden Kalkband mit seinem gewellten, zickzackförmigen, becherartigen Verlauf erkennen. Je breiter und dichter es wird, je mehr die Ausfransung verschwindet, um so mehr ist die Heilung fortgeschritten. Im Zweifelsfall werden

wir also stets wegen einer etwaigen Operation das Röntgenbild über den Zustand der Knochen befragen.

Eines aber ist ganz sicher und bedarf unter uns keinerlei Diskussion. Wir dürfen unter keinen Umständen darauf verzichten, während des floriden Stadiums den Prozeß der Naturheilung der Deformität abgesehen von der antirachitischen Allgemeintherapie durch mechanisch-orthopädische Maßnahmen zu unterstützen. Einzelne haben wohl für richtig gehalten, auf orthopädische Behandlung überhaupt zu verzichten, sie sind uns allerdings den Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansicht schuldig geblieben.

Ich gehe im allgemeinen so vor und berühre mich dabei mit den Vorschlägen von Lange, Böhm, Kraus usw.: Während des floriden Stadiums, wenn das Kind noch nicht steht und geht, sich aber schon Verbiegungen ausbilden oder ausgebildet haben, halte ich außer der Behandlung mit Lebertran, Phosphor, Kalk, Sonne, Quarzlampe, Bädern usw. zur Verhütung bzw. Bekämpfung der Deformitäten unter allen Umständen eine schonende Korrektur derselben für notwendig. Sie ist zu erreichen durch entsprechende Lagerung bzw. Schienung, mit einfachen Gips- oder Zelluloidaußenschienen. Die Schienen dürfen nicht einschnüren, um die schon vorhandene Muskelatrophie nicht zu steigern, und ich halte weiter dafür, daß mit Rücksicht auf das Bewegungsbedürfnis der Kinder die Fixation nicht ständig wirkt, sondern nur einige Stunden des Tages, dafür aber während der ganzen Nacht, da in dieser die Bewegungen an sich fortfallen. Diese Schienen dienen teils zur Verhütung einer Verschlechterung, teils zur direkten Korrektur von Deformitäten, denn wir sehen, wie ein Teil der Deformitäten außer durch Muskelzug offensichtlich durch die ständig eingenommene Lage entstehen. So die Oberschenkel- und Schenkelhalsverbiegungen durch die Haltung der Oberschenkel in Außenrotation, indem dieselben teils durch die Eigenschwere, teils durch den Bettdeckendruck in Außenrotation sinken und sich auf die Unterlage legen, besonders infolge der Schlaffheit der Hüftgelenke (Beobachtungen von Max Schede u. a.). Während der schienenfreien Zeit sind passive Bewegungen der Gelenke zum Ersatz des Bewegungsmangels und zum Wechseln der Stellungen der Gelenke und außerdem vor allem auch Massage der Muskeln notwendig. Den Muskeln ist die größte Aufmerksamkeit zu schenken. Sie sind schlaff und zeigen einen verminderten Tonus, ein charakteristischer und wesentlicher Bestandteil der Rachitis (Vierordt, Hagenbach-Burkhardt, Kassowitz, Brandenberg). Die Muskelschlaffheit ist wohl auch die Ursache der auffallenden Schlaffheit der Gelenke. Im allgemeinen ist dies für das erste Stadium der floriden Rachitis ausreichend. Umrisszeichnungen der verkrümmten Beine während des 1. und 2. Lebensjahres gestatten uns eine genaue, alle 4 Wochen vorzunehmende Kontrolle der Besserung oder Verschlechterung. Zeigt sich

in dieser Zeit keine Besserung, so ist man meines Erachtens schon in diesem Alter berechtigt und verpflichtet, operativ einzugreifen und zwar bei folgenden Arten von Deformitäten:

1. Bei den mehrfachen Deformitäten (Schrauben-, Korkzieher-, Weinrebenbeine), da diese sich niemals mehr so vollkommen ausgleichen lassen, als bei diesem noch nicht vollständig verhärteten Knochenzustand.

2. Bei den Coxa vara-Fällen, da auch diese sich spontan nicht bessern, Außenrotation des Oberschenkels zurücklassen und für später die Grundlage zur Arthritis deformans coxae abgeben.

3. Bei den Fällen, wo auf der einen Seite ein X-Bein, auf der anderen ein O-Bein besteht. Fälle, die statisch sehr ungünstig sind wegen der Verlagerung des Schwerpunktes nach einer Seite und die sehr oft noch mit außen konvexer Biegung des Oberschenkels und Coxa vara kombiniert sind.

4. Bei den schwereren rachitischen X-Beinen, wenn sie sich mit Schienen nicht bessern.

5. Bei den winkligen Knickungen der O-Beine. Selbst Stöltzner, der im übrigen zum Zuwarten bis zum 6. oder 7. Jahre rät, ist der Meinung, daß winklige Knickungen langer Röhrenknochen am besten noch im floriden Stadium ausgeglichen werden. Bei den sonstigen O-Beinen kann man etwas länger zuwarten. Aber wenn in dem Alter von 3—5 Jahren die Beine sich nicht wesentlich bessern (Zeichnung), so ist man auch hier berechtigt durch die einfache Osteoklase die Behandlung abzukürzen und mit größerer Aussicht auf Sicherheit die Heilung zu erreichen, als mit Zuwarten und Verpassen des günstigeren Zeitpunkts.

Bei den genannten Formen der Deformitäten verliere ich also keine Zeit, sondern korrigiere sie beim Ausbleiben einer Besserung schon im floriden Stadium durch den einfachen Eingriff des manuellen Redressements, der Infraktion oder Osteoklase, gipse sie für 4 Wochen ein und behandle sie mit Lagerungsschienen, Massage und Bewegungen nach. Dies einfache Verfahren kürzt die Behandlung wesentlich ab, beseitigt meist die Deformität vollständig und ist völlig ungefährlich. Unter Dutzenden von Fällen habe ich bis jetzt nur einige wenige Rezidive bei schwerer langdauernder Rachitis infolge mangelhafter Nachbehandlung gesehen, die durch eine einfache Nachkorrektur ebenfalls beseitigt wurden. Niemals aber habe ich eine Schädigung des Knochens, eine Pseudarthrose oder eine Nebenverletzung erlebt. Auch in der Literatur habe ich fast durchweg günstige Resultate dieser Behandlungsweise gefunden. Der Eingriff bringt in vielen Fällen eine ganz auffallende, günstige Einwirkung auf das rachitische Kind mit sich. Wir sehen, daß die Kinder oft überraschend schnell auf die Beine kommen, die vorher mühsam mit ihren deformierten Beinen gingen, schnell ermüdeten und in ihrer ganzen Entwicklung zurückblieben, oder die überhaupt noch nicht gehen konnten. Brandenberg-Winterthur hat nach Osteotomien rachi-

tischer Knochen, die er schon im Alter von 3—4 Jahren ausführte, ein ganz auffallendes Längenwachstum der Knochen nach der Operation beobachtet. 2—3 Monate nach der Operation wuchsen die Knochen um 2—8 cm und er nimmt hierfür sicher nicht mit Unrecht einen durch den Eingriff gesetzten artifiziellen Wachstumsreiz an.

Wann gleichen sich rachitische Deformitäten im allgemeinen aus? In der Zeit stärkeren Wachstums, stärkerer Knochenproduktion, der Bildung des Osteophyts an der konkaven Seite der Biegungen zur Heilung des angerichteten Schadens, mit anderen Worten in der Zeit, wo das floride Stadium bereits vorüber, die Sklerose der Knochen aber noch nicht eingetreten ist. Dies ist anscheinend auch die günstigste Zeit zur Beseitigung der Deformitäten durch einen operativen Eingriff, indem wir hier der Natur gewissermaßen nur nachzuhelfen brauchen durch den vollständigen Ausgleich der Verkrümmung. Die starke Knochenneuproduktion dieses Stadiums hilft die Korrektur viel schneller und gründlicher gestalten als es etwa im floriden oder im sklerotischen Stadium mit seiner langsameren und spärlicheren Knochenproduktion geschieht. Auch sonst beobachten wir ja in der Knochenpathologie, so bei den Pseudarthrosen, daß der sklerosierte Knochen nur sehr spärlich neuen Knochen bildet. Das Röntgenbild gibt uns über den Zustand des Knochens genaue Auskunft. Und die günstigen Resultate operativer Eingriffe in diesem Stadium der ausheilenden aber noch nicht sklerosierten rachitischen Knochen, die wir schon immer sahen, dürften auf diese Weise sich erklären lassen.

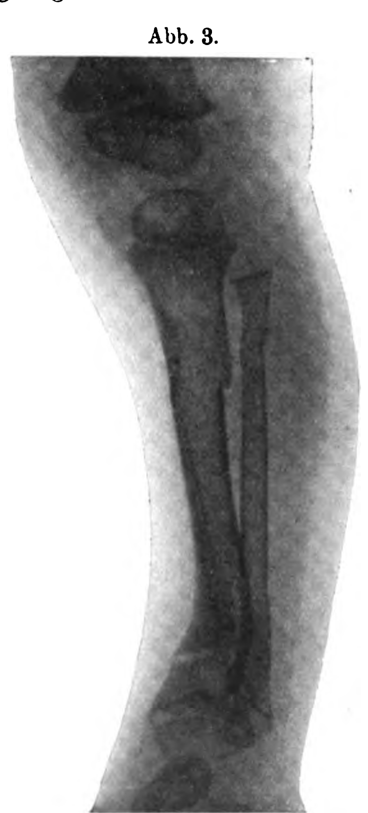
Ich halte die Korrektur der Deformitäten im früheren Stadium auch um deswillen besser, weil wir nur allzuoft unter der fortdauernden Belastung die Ausbildung kompensatorischer Gegenbiegungen sehen, besonders bei winkligen Knickungen, so im unteren Drittel des Unterschenkels kompensatorische Verbiegung der Malleolengegend mit schwerem stark gelockerten und daraus entstehendem Knick- und Plattfuß.

II. Die zweite große Frage in der Behandlung der rachitischen Deformitäten ist die nach den Operationsmethoden. Welche eignen sich für welche Fälle? So lange die Härte der Knochen es erlaubt, werden wir die Infraktion oder Osteoklase anwenden. Sie gelingt etwa bis zum 4. bis 5. Lebensjahr, wenn es auch einzelne Fälle gibt, die vorher schon so sklerotisch verhärtet sind, daß es unmöglich ist, sie mit der Hand oder dem Redresseur ohne Gefahr der Quetschung der Weichteile oder der ungenauen Lokalisation der Korrekturstelle zu brechen. Für eine Anzahl von ihnen eignet sich das Erweichungsverfahren von Röpke, später auch von Anzoletti angegeben, als präparatorische Maßnahme, die Eingipsung für 4—6 Wochen einschließlich der benachbarten Gelenke bei Nichtbelastung der Extremität. Darnach Biegen mit der Hand über einem Keil und Eingipsen für 3—4 Wochen mit Belastung durch Umhergehen etwa 3 Tage nach dem Eingriff. Wenn sich



auch im allgemeinen die Biegung nicht immer so vollzieht, wie sie von den Urhebern der Methode beschrieben wird, daß die Knochen sich wie Bleirohre modellieren lassen — nach meinen Erfahrungen scheint dies nur bei den Fällen zuzutreffen, die sich noch im floriden Stadium oder kurz nach demselben befinden, keineswegs bei den sklerotischen — so habe ich doch den Eindruck, daß bei sklerotischen Knochen nach der Entkalkung die Osteoklase leichter gelingt, als ohne diese Vorbereitung. Das Verfahren wird verschieden beurteilt. Während die einen wie Preiser, Boehm es für wertlos erklären, haben andere wie Cramer, Stein und ich bessere Erfahrungen damit gemacht. Meist geschieht die Korrektur hierbei nicht als reine „Biegung“, sondern in der Form der Einknikkung, einer queren Rißfraktur, wobei der Riß an der konkaven Seite beginnt und sich bis in die Hälfte oder zwei Drittel der Knochendicke erstreckt (Abb. 3, hochgradige Tibia recurvata eines in Ausheilung begriffenen schwer rachitischen Kindes im Alter von $2^1/_2$ Jahren, bei dem ich nach der Entkalkung in der oberen Drittelgrenze und oberhalb des Sprunggelenks die Korrekturen setzte und wobei, wie das Röntgenbild zeigt, ein Riß unten und eine Ineinanderstauchung der Knochen oben geschah. Der Knochen gab hier in der Tat wie ein Bleirohr nach, die Korrektur erfolgte unter weichem Geräusch. Das Resultat war ein ausgezeichnetes).

Abb. 3.



Infraktionen einer rachitischen Tibia recurvata bei der Biegung nach Röpke. (Eigene Beobachtung.)

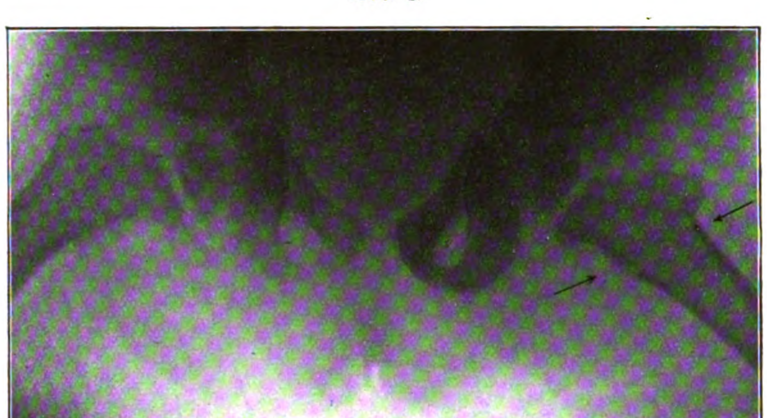
Die Osteoklase gelingt bei den säbelscheidenförmigen, vorn konvexen Krümmungen nicht immer. Auch ist nach der unblutigen oder blutigen Durchtrennung des Knochens meist noch die Verlängerung der Weichteile, vor allem der Achillessehne nötig.

Das kindliche rachitische X-Bein pflege ich bis zum 5.—6. Lebensjahr meist in einer Sitzung in Narkose, oder auch etappenweise im Gipsverband zu redressieren und nach 4—6wöchentlichem Gips mit Gehschienen und Massage nachzubehandeln. Gegen das Verfahren wird von mancher Seite eingewendet, daß es durch Lockerung der Kniebänder zu Schlottergelenken führen könne. Dazu ist folgendes zu sagen: 1. eignet sich das Redressieren nur für die leichteren und mittelschweren Grade von kindlich-rachitischem

X-Bein und 2. besteht beim rachitischen X-Bein an sich schon meist infolge des herabgesetzten Muskeltonus ein mehr minder ausgeprägtes Schlottergelenk, das durch die Korrektur nun etwas stärker in die Erscheinung tritt, das aber niemals dauernd bleibt. Alles hängt von der Nachbehandlung ab. Gehschienen, Massage, Gymnastik für etwa $^1/_2$ Jahr sind notwendig. Infolge der Annäherung der inneren Knieseitenbänder durch die Korrektur können dieselben schrumpfen und sich festigen.

Mit dem intraartikulären Redressement beim kindlichen X-Bein konkurriert die suprakondyläre Osteoklase in der Metaphyse, ausgeführt über dem Keil oder eingespannt in den Osteoklasten, bis zum 6. Lebensjahre etwa leicht ausführbar. Lorenz hat sie auch noch im Jünglingsalter erreicht. Auch nach der suprakondylären Osteoklase ist wegen der primär

Abb. 4.



Infraktion subtrochanter beim Redressieren rachitischer Coxa vara. (Eigene Beobachtung.)

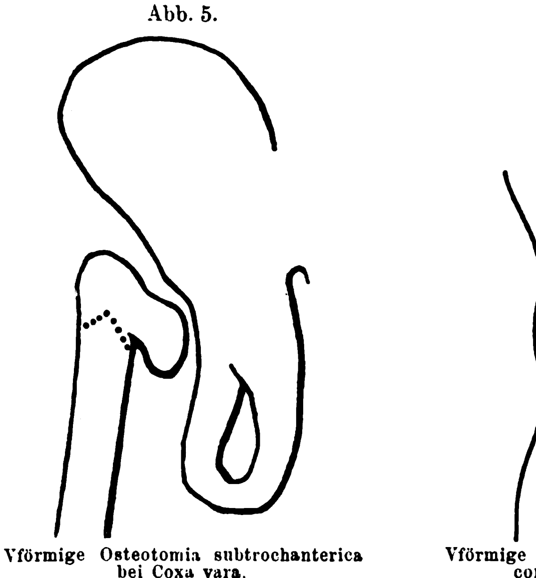
vorhandenen Gelenklockerung meist eine sorgliche Nachbehandlung wie oben notwendig, um Rezidive zu verhüten.

Am Oberschenkel bei außen konvexer Biegung und bei älteren X-Beinen kann die Osteoklase versucht werden. Wegen der schraubenförmigen Biegungen des Oberschenkels ist die Fixation des oberen Gliedabschnitts und die genaue Lokalisation der Korrekturstelle nicht immer einfach. Oft muß hier dafür die Osteotomie angewendet werden.

Die Coxa vara des kleinen Kindes läßt sich bei weicheren Knochen durch ein Redressement mit folgender Eingipsung in maximaler Abduktion und Innenrotation in den Hüftgelenken, ähnlich wie nach der Beseitigung der Adduktionskontraktur bei Little korrigieren. Oft geschieht auch hierbei eine erwünschte Einknickung des Knochens subtrochanter. (Siehe Abb. 4, wo die Infraktion an der bestmöglichen Stelle, wie durch eine Osteotomie gesetzt, erscheint.)

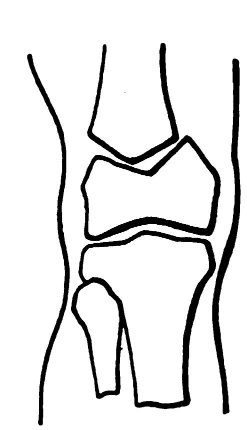
So gestaltet sich die Behandlung bis zum Alter von etwa 6 Jahren. Darnach ist im allgemeinen nur mehr in Ausnahmefällen eine Osteoklase möglich oder erstrebenswert. Die sklerotischen Knochen lassen sich besser, leichter und genauer durch die Osteotomie gerade richten. Beim O-Bein pflege ich stets die Fibula mit einzubrechen bzw. blutig zu durchtrennen, da sie sonst als zurückfederndes Moment das Resultat beeinträchtigen kann. Sie lagert sich namentlich auch bei vorn konvexen Tibiaverbiegungen hinter die Tibia als Sehne zum Bogen (Kassowitz). Für schwere Fälle mit vorn konvexen Tibiaverkrümmungen und für die vielfachen, schraubenförmigen Verbiegungen sind kompliziertere Methoden empfohlen worden. Ich erwähne die Methode von Poulsen-Kopenhagen, der einen halbmondförmigen

Abb. 5.



Vförmige Osteotomia subtrochanterica bei Coxa vara.

Abb. 6.



Vförmige Osteotomia femoris supracondylica bei X-Bein.

Hautperiostknochenlappen aus der vorn konvexen Tibiabiegung herausschneidet und dann den ganzen vorn konvexen Tibiaabschnitt mit dem Meißel entfernt. In die Knochenhöhle, die bis 7 cm lang und $1^1/_2$ cm tief sein kann und an deren Grund nur eine schmale, die Geraderichtung des Unterschenkels erlaubende Knochenbrücke stehen bleibt, legt er dann den Hautknochen-Periostlappen ein. Ich erwähne weiter die Methode von Kruckenberg, der aus der Kontinuität der nach vorn konvexen Tibia einen Keil mit der Basis nach hinten ausmeißelt, dann das Bein streckt und in dieser Stellung konsolidieren läßt. Und schließlich erwähne ich die neueste Methode zum Ausgleich hochgradiger Knochenverbiegungen durch das Verfahren der Segmentierung von Springer-Prag, der das verbogene Knochenstück im ganzen aus dem Periostschlauch herauslöst, es auf dem Operationstisch in einen sterilisierten Schraubstock einspannt, in parallele Scheiben mit der

Laubsäge zersägt mit parallelen Sägeschnitten, von denen nur die erste und letzte keilförmig gestaltet werden. Er frakturiert dann die Fibula, korrigiert die Extremität und schiebt die Knochenscheiben nacheinander parallel in den Periostschlauch wieder ein, wobei das Bein sich in schönster Weise streckt und verlängert. Der Autor hat gute Resultate nach seiner Angabe erzielt. Ob solche komplizierte Methoden wirklich absolut notwendig sind, oder ob bei hochgradigen vielfachen Verkrümmungen nicht die *mehrfache Osteotomie in der gleichen Sitzung* ausgeführt mit folgender Extension ausreicht, lasse ich dahingestellt.

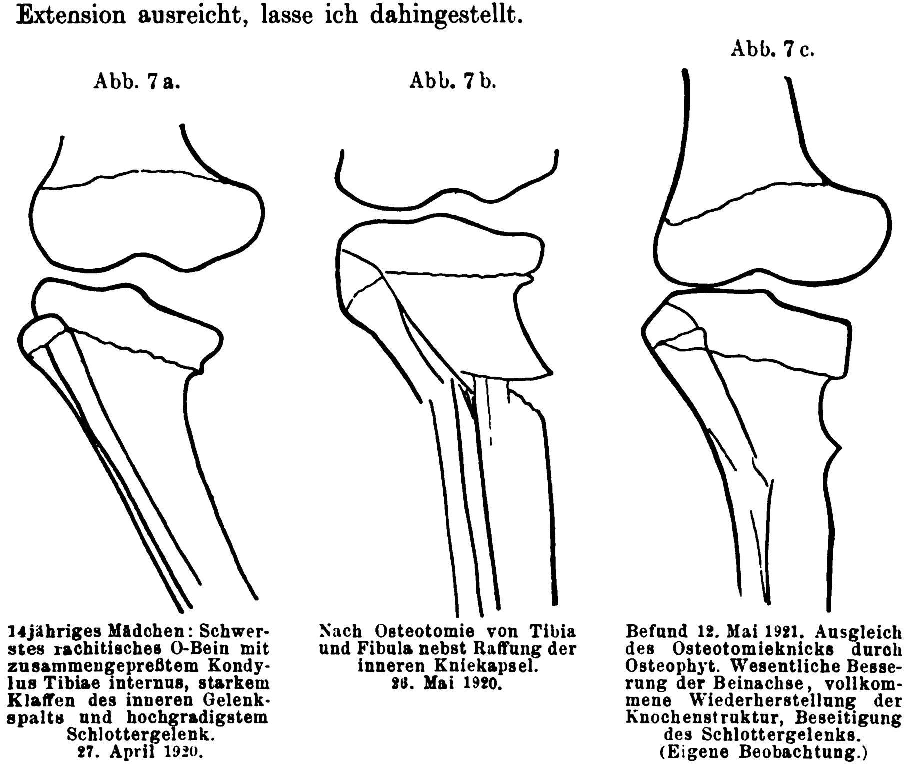


Abb. 7a. 14jähriges Mädchen: Schwerstes rachitisches O-Bein mit zusammengepreßtem Kondylus Tibiae internus, starkem Klaffen des inneren Gelenkspalts und hochgradigstem Schlottergelenk. 27. April 1920.

Abb. 7b. Nach Osteotomie von Tibia und Fibula nebst Raffung der inneren Kniekapsel. 26. Mai 1920.

Abb. 7c. Befund 12. Mai 1921. Ausgleich des Osteotomieknicks durch Osteophyt. Wesentliche Besserung der Beinachse, vollkommene Wiederherstellung der Knochenstruktur, Beseitigung des Schlottergelenks. (Eigene Beobachtung.)

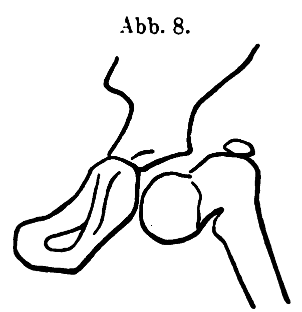
Das kindliche *X-Bein* zwischen *5 und 12 Jahren* wird am sichersten, wenn die Osteoklase nicht mehr gelingt, suprakondylär am Femur osteotomiert.

Die *Coxa vara* beseitigt man beim älteren Kinde am besten durch die subtrochantere Osteotomie. Alle diese Osteotomien mit Ausnahme der nach vorn konvexen Tibiaverbiegungen, wo ein Keil meist notwendigerweise entfernt werden muß, sollen stets lineäre und keine keilförmigen sein, um keine Verkürzung zu erhalten. Ich selbst empfehle zur Verhütung einer Dislocatio ad longitudinem durch Abrutschen der Fragmente wärmstens die einfache *„V"-förmige Osteotomie von Röpke* (Abb. 5 und 6), die einen sicheren Halt gewährt und breite Berührungsflächen der Knochen für die Heilung bietet. Aehnliches leistet die bogenförmige Osteotomie, die *Codi-*

villa für die Coxa vara an der Grenze zwischen Hals und Trochanter empfohlen hat.

Es ist ganz erstaunlich, wie sich oft schon im Laufe eines Jahres bei Osteotomien die durch die Operation gesetzten Knickungen ausgleichen, eine gerade Richtung des Knochens durch Apposition und Resorption unter dem Einfluß der Belastung sich herstellt, wobei die Markhöhle im Röntgenbild vollkommen durchgängig erscheint (Abb. 7).

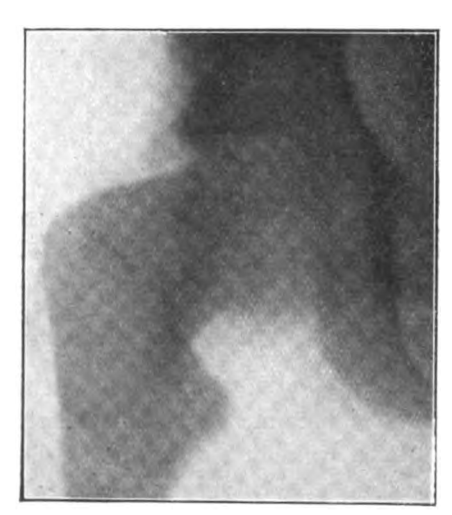
Abb. 8.



Subluxation des Femurkopfes nach unten bei forciertem Redressement wegen Coxa vara. (Eigene Beobachtung.)

Das sehen wir vor allem auch an den X-Beinen der Adoleszenten. Spontan gleichen dieselben sich niemals aus, verschlechtern sich jedoch unter der Wirkung übermäßig anstrengender und einseitig stehender Berufsarbeit bei vorhandener Spätrachitis und schwacher Konstitution. Diese X-Beine dürfen wir nicht redressieren, weil die bereits eingetretene Festigung des Bandapparates eine vollständige Korrektur verhindert und ein bleibendes Schlottergelenk hinterläßt. Wir müssen sie osteotomieren und zwar meist suprakondylär. Und nur wenn die X-Beindeformität so hochgradig ist, daß die korrektive

Abb. 9a.



Coxa vara adolescentium.

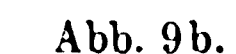


Abb. 9b.



Subtrochantere Vförmige Osteotomie und Aufrichtung des Schenkelhalswinkels durch Abduktion und Innenrotation des Beines. (Eigene Beobachtung.)

Achsenknickung zu groß werden würde oder bei Hauptverbiegung an der Tibia, muß man eine weitere Osteotomie an der Tibia zufügen. Bei der Osteotomie ist lediglich zu beachten, daß die Stelle der Knochentrennung nicht zu hoch oberhalb des Knies angelegt wird, um unschöne Achsen-

knickung (Bajonettstellung) zu vermeiden. Deshalb soll die Osteotomie stets etwa in die Metaphyse nach Spitzy gelegt werden. Lineäre Osteotomie nach Mac Ewen oder die von mir bevorzugte „V"-förmige Osteotomie nach Röpke geben die besten Resultate. Die Ogstonsche Abmeißelung des medialen Femurkondylus bei X-Bein ist ein schlechtes Verfahren. Sie scheint wieder verlassen zu sein. Als intraartikulärer Eingriff ist sie zu verwerfen.

Ueber die Epiphyseolyse habe ich keine größere Erfahrung, sie scheint heute nicht mehr in größerem Umfange angewendet zu werden. Ein eigentliches Bedürfnis besteht nicht für dieselbe, zumal ihre Anwendbarkeit von ihrem Urheber Max Reiner verhältnismäßig eingeschränkt worden

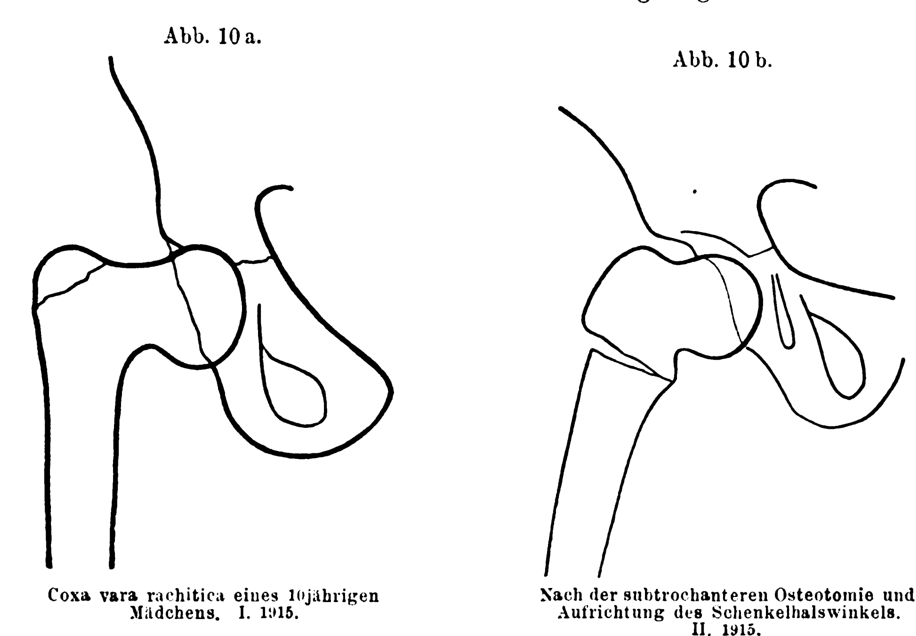


Abb. 10a. Coxa vara rachitica eines 10jährigen Mädchens. I. 1915.

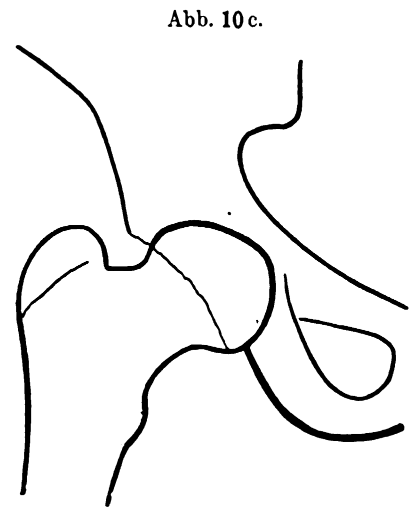
Abb. 10b. Nach der subtrochanteren Osteotomie und Aufrichtung des Schenkelhalswinkels. II. 1915.

ist. Er rät sie nicht vor dem 8. und nicht mehr nach dem 17. Lebensjahre anzuwenden, da bei Kindern das Periost, das bei der Epiphysiolyse einreißen oder sich ablösen muß, erheblich stärker als bei Erwachsenen entwickelt ist und auch dem Knochen fester anhaftet. Und nach dem 17. Lebensjahre ist wegen der infolge des nahen Abschlusses des Wachstums sehr verengten oder bereits aufgehobenen Epiphysenfuge die Epiphyseolyse meist nicht mehr möglich.

Die Coxa vara adolescentium muß ebenfalls immer beseitigt werden, um nicht schwerste Arthritisformen des Hüftgelenks später zu bekommen. Mit Sicherheit läßt sich vielleicht der Eintritt einer späteren Arthritis ja wohl nicht immer mehr verhüten, da in diesem Alter schon erhebliche und nicht mehr ganz ausgleichbare Veränderungen an den Gelenkkörpern eingetreten sind. Jedoch läßt sich mit einer ausgiebigen Korrektur der Deformität, und zwar nicht nur der Aufrichtung des Schenkelhalswinkels,

sondern auch der Beseitigung der Außenrotation des oberen Femurendes oft ein glänzendes Resultat erzielen. Das intraartikuläre Redressement ist nicht geeignet, gründlich zu helfen. Es beseitigt höchstens, aber nur vorübergehend die Adduktionskontraktur durch Behebung der Adduktorenverkürzung. Bei stärkerer Abduktion stößt die hochgeschobene Trochanterspitze am Becken an und bei Fortsetzung der Abduktion ist die Gefahr der Subluxation des Femurkopfes nach unten, namentlich bei den kindlichen Coxa vara-Fällen, bei denen die Kapsel noch schwächer entwickelt ist, gegeben. Wenigstens habe ich früher diese Wirkung des Redressements gesehen (Abb. 8). Diese Operation ist also bei bereits sklerosierten Knochen und im adoleszenten Alter kein zweckmäßiges Verfahren. Mit der subtrochanteren oder in hochgradigen Fällen der pertrochanteren „V“-förmigen Osteotomie beseitigt man beides, den verkleinerten Schenkelhalswinkel und die Außenrotation des oberen Femurendes. Wenn nötig, fügt man die Tenotomie der Adduktoren hinzu. Sie ist aber nicht in allen Fällen notwendig. Die „V“- oder bogenförmige Osteotomie ist auch hier das sicherste Verfahren, um eine Dislokation des peripheren Bruchstücks nach innen durch die Abduktion zu verhüten (Abb. 9). Eine solche Dislokation kann bei quer ausgeführter, lineärer Osteotomie eintreten. Nach der Osteotomie ist ein Gipsverband für 5 bis 6 Wochen in maximaler Abduktion und Innenrotation, Beugung des Kniegelenks und unter Mitfixierung auch des Fußes, um ein Zurückdrehen zu verhüten, notwendig. Man sieht nun in einigen Jahren meist einen so vollständigen Ausgleich eintreten, daß man nichts mehr von dem ehemaligen Zustand erkennen kann, außer einer gewissen Enge und Unregelmäßigkeit des Gelenkspaltes als Zeichen der bereits eingetretenen Veränderungen der Gelenkkörper (Abb. 10).

Abb. 10 c.



Befund 22. April 1921: Schenkelhalswirbel vollkommen aufgerichtet. Es fällt nur noch ein etwas engerer und unregelmäßiger Gelenkspalt auf. Beweglichkeit des Hüftgelenks vollkommen frei, Gang normal, keine Verkürzung. (Eigene Beobachtung.)

Beim genu valgum und bei der coxa vara der Adoleszenten ist nach einer 5—6wöchigen Fixierung im Gipsverbande nach der Osteotomie zunächst noch für etwa 2 Wochen die Belastung zu vermeiden, aber im Bett mit aktiven und passiven Uebungen zu beginnen, um Versteifungen zu verhüten (Verwachsung des Recessus suprapatellaris bzw. des Vast. intermedius mit dem Osteotomiekallus bei genu valgum! analog der von Payr erklärten Strecksteife des Knies). Die berufliche Beanspruchung der Beine

bei diesen Leiden lasse man erst 3 Monate post operationem wieder allmählich eintreten.

Die Armverbiegungen infolge Rachitis erfordern selten ein therapeutisches Eingreifen, da sie sich nur kosmetisch, selten funktionell bemerklich machen. Einen stärkeren cubitus varus oder valgus beseitigt man mit einer suprakondylären Osteotomie des Humerus. Sind Radius und Ulna verbogen und zeigen Supinationsstörung, so kommt Osteoklase bzw. Osteotomie mit folgender Fixierung in möglichster Supination in Betracht.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Stoffel-Mannheim zu seinem Vortrag über:

Indikation und Technik von Osteotomie, Osteoklase und Redressement.

Leitsätze.

Von **A. Stoffel,** Mannheim.

1. Heilplan nicht starr, sondern individualis. u. soc. Verhältn. anpassen. 2. Mit Redress. u. Operieren nicht voreilig! Viele Selbstverbess. unterstützt durch Krankheitsbehandl. u. Schienen gesehen. 3. Wenn möglich erst n. Ablauf d. Rach. operieren. Röntgenbild. Meine oper. Pat. hatten 5. L. J. meist überschritten. Weiche Knochen kleiner Kinder lasse ich gerne i. Ruhe. Hier Krankheit behandeln, nicht Symptom. Schlechte soc. Verh. zwingen manchmal, früher aktiv vorzugehen. 4. Verfahr. v. Röpke weniger zugeneigt. Lehne Meth., welche kl. Kindern Kalk entzieht und Bein viele Woche in Gips legt, ab. 5. Osteotomie d. beliebteste Verfahren. Unter 124 Osteot. keine Eiter., kein ungl. Zufall, ausgez. Erfolge. Wird dem Redress., der Epiphys. u. d. Osteoklase vorgezogen. Pseud-arthr. nach Osteoklase gesehen. 6. Osteot. fast immer lineär. Keilför. nachteil. u. entbehrlich. 7. Das Streben, Osteot. subcutan (kl. Hautwunde, nur ein Instrument einführen) zu gestalten, darf nicht übertrieben werden. Gefahren d. off. Osteot. gering, aber große Vorteile. Daher mache ich schwerere Osteot. offen. 8. Osteot. gründlich durchführen. Nur dann kommen Vorzüge z. Geltung. Größten Teil d. Knochens glatt durchtrennen. Einbrechen d. Rest. muß ohne bes. Anstrengung gelingen. Starke Redress.-manöver bergen Gefahren. Daher kein Anhänger d. Meth., welche Knochen nur anmeißelt u. dem Einbrechen Hauptrolle zuteilt. Osteot. muß Hauptarbeit leisten. 9. Konkavseite d. Verkrümm. durchmeißeln, Konvexseite einbrechen (Schanz). Häufig durchführbar. Kortikalis u. Periost müssen auf Konvexseite im Zusammenhang bleiben. In gleicher Sitzung durchmeißeln u. geraderichten. G.V. 10. Völl. Lösung angezeigt, wenn Knochenstücke distrahiert werden sollen. 11. B. stark. Verkrümm. Verläng. d. Weichteile; z. B. a. Unterschenk. Ach.-Sehne off. plast. verlängern, Knochen durchmeißeln u. geraderichten u. dann erst Naht d. Sehne i. richt. Länge. 12. B. erhebl. Verkrümm. d. Tibia keine

keilf. Osteot., sondern mehrf. lineäre. Bei rebstockart. Verbieg. werd. d. stark eingreif. Oper. (z.B. Entfern.d.Knoch.u.Plombe, Knochensalatoper.) abgelehnt. 13. Nach Osteot. meist G.V., selten Extension. G.V. bleibt 5 W. Ist aber Nachkorrektur nötig, dann 12 Tage nach Operation. 2—3 W. Nachbehandl. Apparat od. Schiene nur b. schwer. Gen. valg. u. Schlotterknie.

Herr Stoffel-Mannheim:

Vortrag:

Meine Herren! Wer schematisch jede stärkere rachitische Verkrümmung aktiv angeht und dabei vielleicht noch auf ein besonderes Verfahren eingeschworen ist, dem dürfte die Aufstellung des Heilplans wenig Kopfzerbrechen machen. Wer aber nicht nur das sinnfälligste Symptom, die Verunstaltung, beseitigen sondern auch den ganzen kranken Menschen fördern und vor allem vermeiden will, daß er ihm durch das orthopädische Vorgehen Schaden zufügt, der kann in schwierige Lagen geraten. Namentlich im floriden Stadium fällt die Entscheidung manchmal schwer. Soll man zuwarten, soll man aktiv vorgehen, wann soll man eingreifen, welches Verfahren ist das beste? Schwere der Allgemeinerkrankung, Beteiligung anderer Organe, Art der Allgemeinbehandlung, Zustand der Knochen und Muskeln, Natur und Sitz der Verkrümmung, soziale Verhältnisse und vor allem der Heilverlauf geben die Richtschnur ab. Ist der Krankheitsprozeß abgelaufen, so können wir unser Augenmerk hauptsächlich auf die Verkrümmung richten. Dadurch ist die Indikationsstellung wesentlich erleichtert. Aber auch hier haben wir zwischen mehreren Methoden zu wählen, deren jede im bestimmten Falle ihre Berechtigung hat.

Wir können also keinen starren Heilplan aufstellen und ein besonderes Verfahren ausschließlich benutzen, sondern müssen jedes Individuum für sich berücksichtigen.

Bei kleinen Kindern soll man mit Gipsverband, Redressement, Operation nicht voreilig sein. Es ist erwiesen, daß viele Verkrümmungen rückbildungsfähig sind, ich selbst sah viele Spontankorrekturen. Nur stark konvexe Formen oder gar Abknickungen zeigen wenig Neigung zur Selbstverbesserung. Das gleiche gilt von den Verbiegungen des Unterschenkels nach vorn, bei denen anscheinend die zu kurzen Muskeln (vor allem Triceps surae) das Aufrichten des Knochens verhindern. Auch Genua valga bildeten sich schlecht zurück. Am deutlichsten war die Heilungstendenz bei den häufigen O-Krümmungen der Beine ausgesprochen, wenn die Verkrümmung sich im größeren Bogen erstreckte. Auf dieser Beobachtung fußend, können wir am richtigen Platze eine abwartende Behandlung begründen. Denn ohne jede Behandlung, nur der Natur vertrauend, werden wir das Kind nicht lassen, sondern durch diätetische und medikamentöse Maßnahmen, Bäder, Freilichtbehandlung,

Nachtschienen usw. den Heilungsprozeß unterstützen. Es braucht nicht helle Sonne am Himmel zu stehen, schon die Bestrahlung durch das Tageslicht ruft günstige Wirkung hervor. Neuerdings wird den ultravioletten Strahlen besondere Heilwirkung zugeschrieben. Tagsüber kein Apparat, keine Schiene, damit die Glieder keine Umschnürung und möglichst wenig Bedeckung erfahren. Aber nachts kann man bei stärkeren Verkrümmungen durch eine Nachtschiene Umbiegung anstreben. Häufig liest man die Verordnung, die das Laufen verbietet. Aber treffen wir damit das Richtige? Trägt nicht diese Bewegung zur Hebung der geschädigten Muskeln bei, übt sie nicht einen günstigen Reiz auf die Reparationsvorgänge am Knochen aus? Nur bei sehr fetten Kindern mit schwerem Oberkörper und schwachen Beinen schränke ich das Laufen ein.

Aber noch viel wichtigere Gründe veranlassen uns, in der Mehrzahl der Fälle vorderhand von eingreifenden orthopädischen Maßnahmen abzusehen. Wir wissen, daß die Rachitis eine Allgemeinstörung ist, die den ganzen Körper, nicht nur die Knochen betrifft. Wenn man ein derartiges Kind genauer untersucht, so findet man oft schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Störungen von seiten des Verdauungskanals oder der Atmungswege (treibt doch oft nicht die Entstellung sondern der hartnäckige bronchitische Husten die Mutter zum Arzt), Myopathien, Glieder- und Rückenschmerzen usw. Ein solches Kind ist oft viel kränker als Arzt und Umgebung glauben. Dazu kommt, daß die Krankheit protrahiert verläuft, daß das sinnfälligste Symptom, die Knochenweiche, sogar über einen größeren Zeitraum sich erhalten kann, daß Nachschübe nicht selten sind, wodurch die Gefahr des Rezidivs heraufbeschworen wird, daß sichere Dauerresultate erst nach völliger Ausheilung der Rachitis zu erwarten sind.

Das alles habe ich meinen Patienten immer wieder gepredigt, wenn sie auf schnelle Beseitigung eines O- oder X-Beines drängten, das alles muß unser ärztliches Handeln bestimmen.

Vergebens suchte ich in der Literatur nach einer größeren Fernstatistik frühzeitig d. h. im 2.—5. Lebensjahr mit Gipsverband oder Operation behandelter Kinder. Ich fürchte, daß darin die Rubrik der Rezidive und der Verkrümmungen nach anderer Richtung nicht zu schmal ausfallen würde. Mehrmals fand ich in der Literatur Notizen über Rezidive. Ich selbst sah diese unangenehme Erscheinung an meinen früh operierten Patienten mehrmals, gerade kürzlich an einem jetzt 7jährigen Mädchen, dem ich vor 2 Jahren die hochgradigen X-Beine durch Osteotomie tadellos beseitigt hatte. Jetzt kam es mit einem starken Rückfall. Fast immer saß die neue Verbiegung an der osteotomierten Stelle. Daß aber auch nach operativer Beseitigung der einen kindlichen Deformität sich eine andere nach einer zweiten Richtung ausbilden kann, ist ohne weiteres verständlich. Ist doch die Deformität sehr labil.

Es besteht für mich kein Zweifel, daß die Zahl der Dauerresultate ungleich höher ist, wenn man erst

nach völliger Ausheilung der Krankheit an den Knochen herangeht.

Ich höre sofort den Einwand, daß man derartige Grundsätze wohl in der Privatpraxis, aber nicht in der poliklinischen Tätigkeit bei armen Leuten vertreten könne. Gewiß zwingen schlechte soziale Verhältnisse manchmal früher aktiv vorzugehen. Aber auch viele arme Mütter werden den Vorstellungen des Arztes, daß man mit der operativen Behandlung noch etwas zuwarten müsse, daß ein Eingriff bei vernünftiger Mutter vielleicht sogar zu umgehen sei, zugänglich sein und ihr Kind nicht verkommen lassen. Unsere Arbeiter z. B. sind heutzutage so gestellt, daß sie ihre Kinder sachgemäß pflegen können. Nur bei der Hefe des Volkes dürften konservative Maßnahmen nicht am Platze sein.

Meine Herren! Eine Rachitis im floriden Stadium gehört nach Möglichkeit ins Freie und nicht in die Krankenstube. Nicht einzwängen dürfen wir die kranken Glieder, frei müssen sie sich bewegen und entwickeln können.

Schon dem Gipsverband allein, vor allem wenn er absichtlich eng über einen Trikotschlauch angelegt wurde, haften Nachteile an. Er schädigt die an und für sich schon schlechten Muskeln noch mehr, er stört die Reparationsvorgänge am Knochen, er sperrt das Licht von der Haut ab.

Deshalb entschließe ich mich nicht gern zu der Methode Röpkes, greife aber in bestimmten Fällen z. B. bei rebstockartigen Verbiegungen, die eher Neigung zu Verschlechterung als zur Verbesserung zeigen, bei unvernünftigen Eltern, ungünstigen äußeren Verhältnissen auch zu ihr. Daß die Knochen von der Konsistenz eines Bleirohres werden, konnte ich selten finden, aber nachgiebiger wurden sie zweifelsohne. Ich glaube aber, daß manche derartige Umbiegung eine verkappte Osteoklase ist. Bei eburnierten Knochen, bei fast winkeligen Abknickungen, bei den Verbiegungen des Unterschenkels nach vorn soll man von ihr Abstand nehmen.

Niemals konnte ich mich aber zu der anderen Methode entschließen, welche neben dem Gipsverband auch durch Aendern der Kost, indem man den Kalzium- und Phosphorgehalt der Knochen nicht aufbessert, eine Erweichung anstrebt. Das Kind, das eben erst eine schwere Stoffwechselstörung, die Rachitis, durchmachte oder sich noch mitten darin befindet, soll nun wieder einer eingreifenden Umänderung im Stoffwechsel unterworfen werden. Monatelang muß dieses Kind im Gipsverband liegen. Was werden z. B. seine Muskeln dazu sagen? Eine derartige symptomatische Behandlung ist abzulehnen.

Wir dürfen uns eben nicht einseitig auf die verbogenen Knochen einstellen, sondern müssen auch an die anderen Organe, an den Gesamtorganismus denken.

Wir kommen nun zu denjenigen Eingriffen, die dem gebogenen Knochen noch ein ausgesprochenes Trauma hinzufügen. Man knickt die weichen Knochen über einem Keil ein. Daß ein derartiges Trauma auf die Heilungsvorgänge am Knochen einen ungünstigen Einfluß entfalten wird, kann man sich vorstellen. Wir müssen immer bedenken, daß die Knochen noch krank, noch weich sind, sonst könnte man diesen Eingriff gar nicht vornehmen. In der Literatur sind Bilder zu sehen, die ganz kleine mit dieser Methode behandelte Kinder darstellen. Nach meiner Erfahrung hätten sich diese O-Beine mit der Zeit (und durch Nachtschienen) von selbst, wenn auch nicht ganz so doch großenteils zurückgebildet. Eine Osteotomie nach völligem Ablauf der Entzündung hätte diesen Rest der Krümmung mit viel größerer Sicherheit beseitigt. Von größtem Interesse wäre es, etwas über die späteren Schicksale solcher frühzeitig operierter Kinder zu erfahren.

Aus meinen Ausführungen geht hervor, daß man *im floriden Stadium der Rachitis sich nach Möglichkeit zuwartend verhalten und erst nach völliger Abheilung eingreifende Maßnahmen heranziehen soll.* Meine operierten Patienten hatten das 5. Lebensjahr meistens überschritten. Aber selbst diese Grenze ist manchmal zu niedrig. Wir wissen, daß die Rachitis bis zum 10. Lebensjahr sich hinziehen kann. Durch äußere Umstände gezwungen, habe ich manchmal kleine Kinder redressiert, operiert, erlebte aber einigemale Rezidive, die bei größeren Kindern ungleich seltener vorkamen.

Durch die zuwartende Behandlung darf aber der richtige Zeitpunkt der Operation nicht versäumt werden. Zeichnungen und Messungen werden uns über den Verlauf des Prozesses im klaren halten. Vor allem darf es nicht zu Ausgleichskrümmungen kommen. Auch offensichtliche Verschlechterung, langes Verharren der Krümmung geben Indikation zum aktiveren Vorgehen. Wie bekannt gibt auch das Röntgenbild Fingerzeige, ob die Krankheit im Schwinden begriffen oder schon abgelaufen ist. Freilich weniger die einmalige Aufnahme als der Vergleich mit früheren Bildern.

Ich kann davon absehen, Ihnen ausführlich die Vor- und Nachteile des intraartikulären Redressements, der Epiphyseolyse, der Osteoklase, der Osteotomie auseinanderzusetzen.

Eine jede dieser Methoden wird, an der richtigen Stelle angewendet, Tüchtiges leisten, jede hat Vor- und Nachteile.

Redressement und Epiphyseolyse, in gewissem Sinne auch die Osteoklase finden durch das Alter des Patienten eine Begrenzung, während die Osteotomie in jedem Lebensalter durchführbar ist.

Das Redressement verlegt die Korrektur in die Weichteile und kann zur Bändererschlaffung, zu einem wackligen Gelenk führen. Dadurch sind die Nachteile gegeben.

Die Epiphyseolyse kommt trotz der schönen Arbeiten Reiners in Deutschland nicht so recht auf. Wenn sie auch bei weitem nicht die Nachteile besitzt, die man ihr nachgeredet hat, so entschließe ich mich doch schwerer zu ihr, da die Gefahr, Nebenverletzungen zu setzen, doch größer ist als z. B. bei der Osteotomie. Vor allem droht die Beschädigung des N. peronaeus. Sie ist sicher häufiger vorgekommen als in der Literatur niedergelegt ist. Wenn die Lähmung auch meistens vorübergeht, so sind doch Fälle bekannt, wo sie dauernd blieb. Und so ein unglücklicher Zufall, dem man durch vorbeugende Maßnahmen nicht begegnen kann, ist doch in der Privatpraxis höchst unangenehm und peinlich. Das mußte ich im letzten Jahr am eigenen Leibe bei drei anderen orthopädischen Operationen erfahren, bei denen sich ohne mein Verschulden eine Lähmung einstellte.

Die Vorzüge der Osteoklase gipfeln vor allem darin, daß sie keine äußere Wunde setzt. Auch geht sie schneller als die Osteotomie von statten. Ob der gebrochene Knochen viel schneller heilt als der osteotomierte, weiß ich nicht. Ich selbst beobachtete einigemale verzögerte Knochenheilung. Zweimal sah ich nach Osteoklase des Unterschenkels, die von anderer Seite gemacht war, sehr hartnäckige Pseudarthrose der Tibia, die eine osteoplastische Operation nötig machte.

Der Nachteil der Osteoklase ist, daß man die Stelle, wo der Bruch zustande kommen soll, namentlich in der Nähe der Gelenke doch nicht absolut sicher in der Hand hat und daß man nur eine Bruchstelle erzeugen kann. Bei stark sklerosierten Knochen, bei winkligen Verbiegungen und bei der Verkrümmung der Tibia nach vorn ist sie nicht zu empfehlen. Große Vorzüge haften der Osteotomie an:

1. Sie führt zu einer mathematisch genauen Korrektur, da sie die Verkrümmung genau und sicher am Scheitelpunkt angreift. Absolute Sicherheit des Lokalisierens und des Frakturierens. Dieser Vorteil fällt besonders dann in die Wagschale, wenn man nahe einem Gelenk frakturieren muß.
2. Sie läßt sich an mehreren Stellen der Verkrümmung in einer Sitzung ausführen, so daß auch stark konvexe oder gewundene Bogenstücke aufgerichtet werden können.
3. Sie beschränkt die Verletzung an der Korrekturstelle auf ein Minimum, schafft z. B. weniger Zerreißungen als die Osteoklase.
4. Sie verursacht keine Beschädigung der Epiphyse, des Bandapparates, des Gelenkes.
5. Auch stark eburnierte Knochen bezwingt sie.
6. Sie läßt sich in jedem Lebensalter vornehmen.
7. Große Mannigfaltigkeiten der Osteotomieformen. Wir können den Knochen quer, schräg, V-förmig durchtrennen.
8. Einfachheit des Instrumentariums.



Alle diese Vorzüge schätze ich so hoch ein, daß die Osteotomie mit der Zeit bei mir das beliebteste Verfahren geworden ist, ohne daß sie aber die anderen ganz verdrängen konnte.

Ihre einzige Schattenseite ist, daß sie einen blutigen Eingriff darstellt. Der manchmal ins Feld geführte Nachteil, daß sie z. B. in der Kniekehle Gefäß- und Nervenverletzungen setzen könne, besteht in Wirklichkeit nicht. Denn es ist nur Sache des Operateurs, sie zu umgehen. Und die Gefahr einer Infektion, einer Eiterung ist heutzutage doch minimal. Wir werden nachher sehen, auf welche Weise diese Gefahr sich vermindern läßt, daß sie nicht größer als z. B. die Gefahr einer Narkose ist.

Bei meinen 124 Osteotomien wegen rachitischer Verkrümmungen ereignete sich kein unglücklicher Zufall, niemals trat Infektion und Eiterung ein.

Was die Technik der Osteotomie betrifft, so soll der Eingriff so einfach wie möglich gestaltet werden. Dadurch wird die Infektionsgefahr stark gemindert. Es hat sich gezeigt, daß man bei Genu valgum mit der einfachen lineären Osteotomie gut auskommt. Man erzielt damit ausgezeichnete Erfolge. Eine Komplikation stellt z. B. das Verfahren Hoffmanns dar, der mit einer Stichsäge das Femur schräg von oben außen nach unten innen durchsägt. Die Kruckenbergsche Operation hat nur für außergewöhnlich starke Genua valga und vara Gültigkeit, sonst kommt man ohne sie aus.

Wenn auch das Röntgenbild lehrt, daß die Tibia an der Krümmung mitbeteiligt ist, so genügt doch oft nur eine Osteotomie des Femur. Die Osteotomie der Tibia und Fibula ist immer der kompliziertere Eingriff, welcher auch den N. peronaeus gefährdet. Deshalb umgeht man ihn gern nach Möglichkeit. Tibia- und Fibulaosteotomie ist aber in allen denjenigen Fällen notwendig, in denen die Tibia zum großen Teil oder ausschließlich Sitz der Verkrümmung ist.

Ich bevorzuge breite Meißel, welche womöglich die ganze Breite des Knochens bezwingen. Sie werden am wenigsten aus ihrer Richtung abgelenkt. Ein schmaler Meißel erfährt leicht eine Drehung, da er das Bestreben hat, sich in der Richtung der leichteren Spaltbarkeit des Knochens, also in die Längsrichtung einzustellen. Der Bildhauermeißel mit einseitig geschärfter Schneide hat größere Neigung abgelenkt zu werden als der beiderseitig geschärfte Meißel.

Die keilförmige Osteotomie habe ich völlig verlassen. Sie ist immer entbehrlich und, da sie Verkürzung setzt, nachteilig. Auch bei starken Verbiegungen der Tibia nach vorn leistet die lineäre und zwar die mehrfache lineäre wesentlich bessere Dienste.

Die Osteotomie muß gründlich durchgeführt werden. Nur dann kommen ihre Vorzüge, die sie gegenüber dem Redressement und der Osteoklase hat und die vor allem in der Vermeidung von starken Verletzungen des Knochens an der Durchtrennungsstelle und der Nachbar-

zonen gegeben sind, voll zur Geltung. Der größte Teil des Knochens muß glatt durchmeißelt werden, damit das Einbrechen der konvexseitigen Lamellen leicht gelingt. Wird der Knochen ungenügend durchmeißelt und müssen wir zum Einbrechen starke Redressionsmanöver heranziehen, so ist der Verlauf der Bruchlinie nicht mehr in unsere Hand gegeben. Dislokation der Bruchenden, Zerreißung des Periostes, dessen Erhaltenbleiben auf der konvexen Seite der Deformität von großer Wichtigkeit ist, sind zu befürchten.

Der Grad der Durchmeißelung hat sich noch nach einigen anderen Faktoren zu richten. In der Nähe eines Gelenkes wird man z. B. gründlicher arbeiten, um bei dem Einbrechen keine Gelenkschädigung zu setzen. Arbeitet man an der Diaphyse und hat dabei beim Einbrechen zwei lange Hebelarme, so braucht man nicht so viel zu durchtrennen. Bei sklerosierten Knochen wird man die Osteotomie in größerem Umfange ausführen als bei weichen Knochen. Doch ist der elfenbeinharte manchmal so spröde, daß er, nachdem erst eine flache Knochenrinne vom Meißel ausgegraben ist, springt. Man hört das sofort an dem Klang; beim letzten Meißelschlag mischt sich ein schetternder Ton bei. Ueberhaupt muß der Operateur beim Meißeln auch das Gehör heranziehen, das uns bisweilen wichtige Fingerzeige über die Härte des Knochens, seinen Widerstand, über die Tiefe des Meißels usw. gibt.

Der gewichtigste Grund, der für gründliche Osteotomie ins Feld geführt wird, ist aber der, daß die Infektionsgefahr dadurch verringert wird. Denn weniger die Instrumente oder die Tupfer, die mit der Wunde in Berührung kommen, als vielmehr die redressierenden und korrigierenden Manipulationen, welche die Asepsis gefährden und zu Quetschungen, Zerreißungen, Hämatombildung Veranlassung geben, stellen die Infektionsgefahr dar. Auf einem derart traumatisierten Boden gedeihen eben die Infektionserreger viel besser als in einer glatten Wunde.

Bei der Osteotomie nach Mac Ewen darf nicht vergessen werden, daß am Femur in dieser Höhe die kompakte Rindensubstanz noch eine beträchtliche Dicke besitzt und die Spongiosa zurücktritt. Deshalb ist gerade hier ausgiebige Durchtrennung mit breitem Meißel angezeigt, der nach Durchsetzung der lateralen Kortikalislamellen auch die dorsalen und ventralen mitfaßt. Ich bin kein Anhänger der Methode, welche den Knochen nur anmeißelt und dem Einbrechen die Hauptrolle zuteilt. Die Osteotomie muß die Hauptarbeit leisten. Selbstverständlich darf die Durchmeißelung auch nicht übertrieben werden, auf der konvexen Seite muß das Periost erhalten bleiben und ein gezahnter Bruch zustande kommen können.

Die Osteotomie muß sofort lege artis durchgeführt werden. Es trägt durchaus nicht zur Erhaltung der Asepsis bei, wenn die Redressementsmanöver mißlingen und der Meißel mehrmals eingesetzt werden muß. Aus diesem

Grunde bin ich auch dem Vorschlage, mehrere Osteotome von absteigender Dicke und Größe nacheinander einzuführen, abgeneigt.

Die subkutane Osteotomie (von einem kleinen Einschnitt aus nur ein Instrument einführen) hatte früher ihre Berechtigung. Heute, wo wir über eine sichere Asepsis verfügen, können wir das offene Verfahren voll verantworten. Ihm haften mehrere Vorteile an: wir können das Periost schonend behandeln, können ein klares Bild davon erlangen, wieviel von der Breite und Dicke des Knochens der Meißel schon durchsetzt hat, können sauberere und exaktere Meißelarbeit leisten. Deshalb mache ich viele Osteotomien an der Hüfte, am Knie, am Unterschenkel offen.

Unbedingt notwendig ist die offene Durchtrennung an der Tibia und Fibula im oberen Drittel. Auf die A. tib. antica und die A. interossea ist hier zu achten. Den N. peronaeus vermeidet man, wenn man einige Zentimeter unterhalb des Kollum den Knochen aufsucht. Auch bei Osteotomie am Unter- und Oberarm ist zur Schonung der vielen Sehnen, Nerven usw. das offene Verfahren am Platze.

Es wurde u. a. von Schanz die Forderung aufgestellt, daß man die Konkavseite der Verkrümmung durchmeißeln, die Konvexseite einbrechen soll. Dieser Grundsatz hat seine volle Berechtigung und ist in der Praxis, wenn auch nicht immer, so doch an vielen Stellen durchführbar. Es sei nur das Genu valgum und die Verbiegung des Unterschenkels nach vorn erwähnt. Wenn man der Vorschrift Mac Ewens folgend mit dem Osteotom von der medialen Seite her durchtrennt und den Knochen nach der medialen Seite durchzubrechen versucht, so können die stehengebliebenen lateralen Knochenteile nicht umgebogen und eingebrochen werden, sondern sie müssen zerrissen werden. Dazu ist aber ein großer Kraftaufwand nötig. Und infrangiert man nach Dollinger nach der lateralen Seite, so setzt man ein doppeltes Trauma, indem man die Knochenlamellen zuerst nach der einen Seite bricht und dann zwecks Korrektur die Verzahnungen auseinander drängt und löst.

Deshalb ist es zweckentsprechender, wenn man von der lateralen Seite mit dem Meißel eindringt. Man kann dann Knochendurchtrennung und Korrektur zusammen als einen einzigen Operationsakt vornehmen und hat den Vorteil, daß man während der Umbrechung den Meißel in der Knochenwunde lassen kann, der weiter arbeitet, sobald das Infrangieren auf einen noch zu großen Widerstand stößt.

Bei Verkrümmungen der Tibia nach vorn setze man von einem medial gelegenen Schnitt aus den Meißel so auf, daß er das ventrale Fünftel der Tibia frei läßt, aber die dorsalen und mittleren Lamellen durchtrennt. Nur in Fällen, die man in unmittelbarem Anschluß an die Operation extendieren will, wird man völlige Durchmeißelung und völlige Kontinuitätstrennung anstreben. Das dürfte aber nur selten angezeigt sein.

Bei manchen Verkrümmungen darf die Verlängerung der Muskeln und Sehnen nicht vergessen werden. Ich mache davon namentlich am Unter-

schenkel reichlichen Gebrauch. Bleiben die Muskeln, deren Länge dem verkrümmten und damit verkürzten Knochen angepaßt ist, unberührt, so vereiteln sie die vollständige Korrektur bei der Operation und leiten später das Rezidiv ein. Hauptsächlich bei der Verkrümmung des Ober- und Unterschenkels nach vorn, aber auch bei Abknickungen des Unterschenkels nach der Seite spielen die Muskeln eine große Rolle.

Die Achillessehne verlängere ich vor der Osteotomie offen plastisch, osteotomiere und nähe dann erst die Sehnenstümpfe in richtiger Länge des Muskelsehnentraktus zusammen. Bei durchtrennter Achillessehne fällt die Knochenkorrektur viel exakter aus, der Gewinn an Länge ist bedeutender. Diesen Gewinn erkennt man dann erst richtig, wenn man bei richtig stehenden Knochenenden die Achillessehne zusammennäht.

Bei korkzieherartigen und rebstockähnlichen Entstellungen der unteren Extremität kann ich mich zu den eingreifenden Verfahren von Schepelmann, Löffler usw. nicht entschließen. Die Entfernung eines Knochenstücks mit nachfolgender Plombierung, die Knochensalatoperationen, selbst die an und für sich schöne Segmentierung Springers möchte ich meinen Patienten nicht zumuten.

Ich kam bisher mit mehrfachen (2—3) Durchmeißelungen der Tibia in einer Sitzung immer aus. Da nach der ersten Durchtrennung die Knochenfragmente federn und das Anlegen einer zweiten oder gar dritten Trennungsfläche sehr erschweren, so gehe ich folgendermaßen vor: angenommen die Tibia soll an drei Stellen, die 3—4 cm auseinanderliegen, durchmeißelt werden. An jeder der drei Stellen wird der Knochen nur angemeißelt und um ein Drittel durchtrennt. Man vermeidet nach Möglichkeit, daß der Knochen an einer Stelle ganz durchspringt. Mit einem sehr scharfen Meißel werden nun die Knochenwunden vertieft und zwar auch wieder hintereinander. Dabei achtet man darauf, daß der Knochen nicht an einer Stelle frühzeitig springt. Zum Schlusse wird der Knochen an den drei Stellen eingebrochen.

Am saubersten läßt sich die Operation bei nicht zu harten Knochen durchführen. Elfenbeinharte Knochen springen gern vorzeitig. Deshalb empfiehlt es sich, die Knochen vorher durch einen Gipsverband etwas zu erweichen. Ich habe auch versucht, den Knochen an mehreren Stellen mit einem Male durch ein Instrument zu durchtrennen. Ich konstruierte ein Instrument mit drei Meißeln, die sich in verschiedener Höhe und unter verschiedener Drehung einstellen ließen. Zuerst an Kalbsknochen, dann an Menschen arbeitete ich damit. Es zeigte sich aber, daß es mit unseren Hämmern und mit Menschenkraft unmöglich ist, drei Meißel zu gleicher Zeit in den Knochen einzutreiben. Nach Osteotomie mache ich meist Gipsverband. Bei Tibiaosteotomien ist darauf zu achten, daß das untere Fragment nicht nach hinten sinkt und ein Crus recurvatum einleitet. Selten ist eine Extensionsbehandlung nötig. Sie ist für Arzt und Pflegepersonal mühsam, in ihren Enderfolgen un-

sicher und fesselt den Kranken monatelang ans Krankenlager. Viel richtiger ist es, wenn man das Längenmißverhältnis sofort bei der Operation ausgleicht d. h. zuerst die Weichteile offen plastisch verlängert, dann den Knochen völlig korrigiert. Der Gipsverband bleibt 5 Wochen liegen. Ist nach dem Röntgenbild Nachkorrektur wünschenswert, dann wird sie 12 Tage nach der Operation vorgenommen. In dem plastischen Kallus läßt es sich gut korrigieren.

Ueber die Nachbehandlung brauche ich nicht viel zu sagen. Ihre Wichtigkeit ist bekannt. Hat man die Korrektur nach abgelaufener Rachitis durchgeführt, dann braucht man in der Nachbehandlungsperiode den Patienten meistens nicht mit Apparaten, Schienen usw. zu quälen. Sie wirken auch auf die Muskeln und Knochen nachteilig ein. Ein großer Vorzug der späten Operation ist es, daß der Patient frei gehen kann. Nur schwere Genua valga und Schlotterknie muß man mit einem Apparat versorgen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Böhm - Berlin zu seinem Vortrag über:

Entstehung, Verhütung, Behandlung der rachitischen Skoliose.

Leitsätze.

Von Reg.-Med.-Rat Dr. **Max Böhm,** Berlin.

Die rachitische Erkrankung der Wirbelsäule tritt zumeist **lokalisiert** auf, d. h. es erkrankt meistens ein einzelner Wirbel oder ein Wirbelsäulenabschnitt; seltener ist die rachitische Erkrankung der **ganzen** Wirbelsäule.

Innerhalb des erkrankten Abschnitts oder des einzelnen Wirbels kann die Affektion einzelne Teile isoliert betreffen, so kann z. B. nur der Wirbelkörper oder nur die Körperbogenepiphyse erkrankt sein.

Bei der Erkrankung der Körperbogenepiphyse ändert sich die Querschnittsform des Wirbels, sei es, daß diese Formveränderung durch ungleichseitiges Epiphysenwachstum oder durch abnorme Knochenweiche mehr mechanisch bedingt ist. Es ändert sich der Wirbel weniger in Richtung der vertikalen als der sagittalen Achse. Diese erfährt an der Lötstelle von Wirbelkörper und Bogen eine seitliche Deviation und gleichzeitig verdrehen sich diese Teile um die Sagittalachse in entgegengesetztem Sinne. Die Folgen sind zumeist hochgradige Skoliosen mit Ueberwiegen der rotatorischen Komponente. Da jeder Wirbelsäulenabschnitt primär betroffen sein kann, folgt sodann: eine Scoliosis lumbal. prim., mit sekundärer Brustkrümmung, oder die umgekehrte Form.

Bei Erkrankung des Wirbelkörpers gibt dieser an einer Stelle nach, eventuell bis zur Infraktion; es kommt zu einer einseitigen Höhenreduktion. Es wird aus dem würfelförmigen Gebilde des kindlichen Wirbelkörpers ein Keil.



Ist die Keilbildung eine symmetrische, so kommt es zur Bildung einer kyphotischen Abknickung, am häufigsten mit dem Sitz im lumbo-dorsalen Abschnitt, doch gelegentlich auch im lumbalen, dorsalen oder cerv.-dors. Wirbelsäulenteil. Aus dieser primären, frühkindlichen Formveränderung resultieren im späteren Kindesalter verschiedenartige „Haltungstypen“: Der flache „Rücken“, die Kyphose des Lumbo-dorsalteils, mit oder ohne Reklinierung des Brustabschnitts, die cerv.-dorsale Kyphose.

Ist die Keilbildung asymmetrisch (diagonal), so entwickeln sich aus ihr: die Scoliosis lumbo-dors.-prim., eventuell mit Sekundärkrümmungen im Lenden- und Brustteil, oder die Scoliosis dorsalis, auch cerv.-dorsalis prim., eventuell gleichfalls mit entsprechenden Seitenkrümmungen.

In den seltenen Fällen der **rachitischen Erkrankung der gesamten Wirbelsäule** sinkt diese haltlos in sich zusammen. Entsprechend dem eigenartigen Bau und Mechanismus der Wirbelsäule folgt daraus das Bild der „Rebe, die sich um den Weinstock rankt“, ohne daß es möglich ist, eine der Kurven als die primäre zu bezeichnen.

Die Verhütung der rachitischen Wirbelsäulenverkrümmung fällt zusammen mit der allgemeinen Bekämpfung der Rachitis; flache Unterlagen, wenig gepolstert, sind erforderlich.

Der Heilung zugänglich sind nur die Fälle von Wirbelkörperaffektionen, besonders im lumbo-dorsalen Teil, desto besser, je früher der Fall zur Behandlung kommt. Die Behandlung besteht hier in Applikation eines Gipsbetts, eventuell in Frühredression durch Gipskorsette. Alle übrigen Fälle der rachitischen Skoliose sind mit unseren bisherigen Mitteln unheilbar.

Herr Böhm-Berlin:

Vortrag:

Es ist auffallend, wie wenig anatomisch-pathologisches Material veröffentlicht ist, das uns zum Studium der rachitischen Wirbelsäulenverbiegungen dienen kann.

Präparate von Verkrümmungen von Wirbelsäulen oder Wirbelsäulenteilen, die zweifellos rachitischen Ursprungs sind, haben beschrieben:

a) Soweit es sich um kindliche Wirbelsäulen handelt:

1. Bouvier (Atlas Taf. I, Abb. 6), Kyphoskoliose eines 2jährigen Kindes. Es handelt sich trotz der Jugend des Individuums um eine dreifache Krümmung, und zwar um eine primäre linkskonvexe Dorsalkrümmung mit anschließender rechtskonvexer lumbodorsal- und hochsitzender rechtskonvexer Dorsalkrümmung. Deutlich ausgeprägte Rotationserscheinungen.

2. Schultheiß, Präparat eines kyphotisch veränderten Wirbels von einem 17 Monate alten Kinde. Rachitische Infraktion des Wirbelkörpers (Joachimsthals Handbuch 5, 717).

3. Nicoladoni, Rachit-Skoliose eines 1½jährigen Kindes

(linkskonvex, dorsal). Das Präparat läßt deutlich Drehung und Verschiebung des Wirbelkörpers von den Bogen nach links erkennen.

4. Böhm, Rachitische Kyphose eines 1 jährigen Mädchens. Ueber die Rachitis als ursächliches Moment für Rückgratsverkrümmungen (Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. orthop. Chir. Bd. 9, S. 50).

5. Böhm (l. c. S. 75), Rechtskonvexe Dorsalskoliose (bogenförmig) von einem 9 Monate alten rachitischen Mädchen stammend.

6. Böhm (l. c. S. 75), Primäre bogenförmige rachitische Lendenskoliose mit ausgeprägter Wirbelrotation; genaues Alter des Individuums unbekannt, vermutlich 1 Jahr alt.

b) Präparate von Wirbelsäulendeformationen unzweifelhaft rachitischen Ursprungs, soweit es sich um Kinder von 4—10 Jahren handelt, fehlen in der Literatur fast völlig; es findet sich hier nur folgende Angabe:

7. Nicoladoni, Beschreibung von Einzelwirbeln einer rachitischen Skoliose, von einem 6 jährigen Mädchen stammend.

Ein Präparat, das aus dem 2. Lebensdezennium stammt, liegt überhaupt nicht vor.

c) Rachitische Skoliosen Erwachsener sind:

8. Im Bouvierschen Atlas beschrieben, unter anderem eine Scoliosa dextroconvexa rachit. einer 59jährigen Frau.

9. Schließlich zeigt uns Hans Virchow ein nach Form zusammengesetztes Präparat einer rachitischen Skoliose (Zeitschr. f. orthop. Chir.).

Das Gesamtbild der pathologischen Anatomie der rachitischen Wirbelsäulendeformitäten wird solange Lücken aufweisen, als uns Präparate fehlen, die aus der zweiten Hälfte des 1. Lebensdezenniums und aus dem 2. Lebensjahrzehnt stammen.

Auf Grund des vorliegenden anatomischen Materials können wir zwar die Frage einigermaßen beantworten:

1. Wie entsteht die rachitische Deformität der Wirbelsäule während des floriden Stadiums der Rachitis?

Und auch der Frage:

2. Wie ist das Endbild der rachitischen Wirbelsäulendeformität? stehen wir nicht hilflos gegenüber.

Dagegen ermöglicht es uns die pathologische Anatomie noch nicht, die Frage zu beantworten:

3. Wie entwickelt sich das Endbild aus den Anfangserscheinungen?

Vorläufig muß zur Beantwortung der dritten Frage die klinische Beobachtung alle Unterlagen bieten. Wollen wir aber vor großen Fehlern bewahrt bleiben, so dürfen wir nur solche klinische Fälle zum Studium der rachitischen Wirbelsäulendeformitäten heranziehen, die zweifelsohne an allgemeiner Rachitis gelitten haben und zur Zeit der Untersuchung noch deutliche Erscheinungen überstandener Rachitis an Extremitäten, Schädel bzw.



Brustkorb aufweisen und von denen man mit ziemlicher Gewißheit annehmen kann, daß auch die Wirbelsäule auf Grund von Rachitis ihre Formveränderung erlitten hat. Die Allgemeinrachitis ist das einzige und das relativ beste Kriterium für die Stellung der Diagnose rachitische „Wirbelsäulendeformität". Nie darf diese Diagnose auf Grund der Art der Deformität selbst gestellt werden; denn es gibt keine Wirbelsäulendeformität, die für Rachitis ausschließlich charakteristisch wäre und nicht auch durch irgend eine andere Ursache hervorgerufen sein könnte.

Klinische Wirbelsäulendeformitäten rachitischen Ursprunges bei Individuen verschiedener Altersstufen, bei denen die Diagnose auf Grund von Anamnese und Allgemeinerscheinungen gestellt worden ist, sind mehrfach veröffentlicht worden z. B. von Schultheiß (Joachimsthals Handbuch S. 932 ff.).

Böhm (l. c.) beschreibt eine Auswahl von 5 Fällen von rachitischen Wirbelsäulenverkrümmungen im Alter von $1^1/_2$—11 Jahren und 12 Fälle von seitlichen Wirbelsäulendeformitäten rachitischen Ursprunges mit Röntgenbildern.

Auf Grund der anatomisch-pathologischen sowie klinischer, insbesondere röntgenologischer Untersuchungen kann man sich von der Entstehung der Wirbelsäulendeformitäten auf rachitischer Grundlage folgendes Gesamtbild machen:

I. Die Wirbelsäule ist in toto rachitisch erkrankt, nicht nur in ihrer ganzen Länge, sondern auch in jedem einzelnen Segment in seinem ganzen Querschnitt. Unter dem Einflusse der Körperlast, ohne an der schlaffen Muskulatur (Hagenbach) einen Rückhalt zu finden, lediglich gehemmt durch ihre Bänder, sinkt die Wirbelsäule in sich zusammen. Es entsteht eine 2—3—4fache Krümmung unter starker Rotation der Wirbelsäule und unter starker Beeinträchtigung des Gefüges der Einzelwirbel im Sinne einer viel stärkeren Abweichung der Wirbelkörper als der Bogenreihe (Bouvier, Nicoladoni, Schultheiß u. a.). Bereits im floriden Stadium sind diese Erscheinungen vorhanden. Das zeigt das Präparat (Pathologisches Museum Berlin 2 b, 1895), das von einem 9 Monate alten rachitischen Mädchen stammt und eine bogenförmige rechtskonvexe Skoliose im Brustteil mit Gegenkrümmung im Lenden- und oberen Brustteil aufweist (Abb. 31, Böhm l. c.).

Die Kurven stabilisieren sich beim Kinde in allen Komponenten, insbesondere in der rotatorischen (Abb. 37, 38, Böhm l. c.). Auch im späteren Leben bleiben sie unverändert bestehen; es treten dann nur noch Nebenkrümmungen kompensatorisch auf (Virchow, Zeitschr. f. orthop. Chir.).

II. Die Wirbelsäule ist in einem Abschnitte, z. B. dem lumbalen, hier gleichfalls aber in jedem Segmentquerschnitt erkrankt. Präparate (Abb. 32 und 33, Böhm l. c.) Nr. 48 a 1869 zeigt das floride Stadium einer lumbalen

primären Skoliose von einem 1jährigen (?) Kinde stammend. Die Rotation ist bereits deutlich ausgesprochen, weniger die Gegenkrümmung im Dorsalteil (Abb. 33).

Beim älteren Kinde bleibt dieser Zustand bestehen (Abb. 35, 36), die Rotation des abgewichenen Teiles ist stark ausgeprägt; sie verschärft sich augenscheinlich mit zunehmendem Alter. Die Gegenkrümmung scheint erst im 2. Lebensdezennium deutlich sichtbar zu werden.

Wie der lumbale Abschnitt kann auch der dorsale Wirbelsäulenteil im Querschnitt eines Segmentes primär erkrankt sein (Abb. 34, Böhm l. c.). Auch hier tritt die rotatorische Komponente stark in den Vordergrund. Sekundärkrümmungen treten entsprechend im Brust-, Hals- bzw. im Lendenteil auf.

Das Endbild dieser Skoliosenform (siehe auch Schultheiß, Joachimsthals Handbuch Abb. 508 und 538) zeigt uns Bouvier an dem Präparat einer 59jährigen Frau. Es unterscheidet sich gar nicht erheblich vom Anfangsbild: das Wesentliche bleibt die starke rotatorische Komponente.

III. Die Wirbelsäule ist in einem Abschnitt, jetzt aber nicht im ganzen Querschnitt desselben, sondern nur in einem Querschnittsteil z. B. im Körper erkrankt. Dann sinkt sie in diesem Teil zusammen, eventuell bis zur Infraktion des Wirbelkörpers. Das Einsinken kann asymmetrisch erfolgen.

Das Präparat des Pathologischen Museums Berlin Nr. 40 b, 1889 (Abb. 9, 10, 11, Böhm l. c.) zeigt diese Verhältnisse im floriden Stadium (3jähriger Knabe). Scharfe kyphotische Abknickung mit dem Scheitel im I. Lendenwirbel; der II. und III. Lendenwirbel sind noch in die Kyphose mit einbegriffen, der IV. und V. stehen lordotisch. Die unteren Brustwirbel sind rekliniert, die mittleren dagegen zeigen andeutungsweise die normale Brustkyphose. In frontaler Richtung zeigt sich im lumbo-dorsalen Teil eine seitliche Abknickung nach links mit dem Scheitel gleichfalls im I. Lendenwirbel. Die oberen Lenden- und unteren Brustwirbel sind in die links gerichtete, seitliche Abweichung mit einbezogen, die mittleren Brustwirbel dagegen bilden einen mäßigen rechtskonvexen Bogen. Interessant ist das Studium der durchsägten Wirbelsäulenhälften und des von diesem genommenen Röntgenbildes. Auch hier wieder begegnen wir der fleckigen Aufhellung der Wirbelkörperspongiosa, ferner den unscharfen, zackigen, mitunter quasi angenagten Konturen der Wirbelkörper im lumbo-dorsalen Abschnitt, namentlich an der vorderen Begrenzung. Der XI., mehr noch der XII. Brustwirbel und der I. Lendenwirbel haben Keilform mit ventral gelegener Spitze. Der VIII. und IX. Brustwirbel zeigen Keilform im umgekehrten Sinn.

In mehreren klinischen Fällen rachitischer Skoliose (Abb. 12—25, Böhm l. c.) ist gezeigt worden, wie die seitliche Abknickung rachitischen Ursprungs im Lendenbrustteil als solche beim Kinde zunächst bestehen bleiben, wie dann kompensatorische Krümmungen auftreten, zum Schluß die Knickungen

in sanftem Bogen übergehen und zum Schluß das Bild der S-förmigen leichten „habituellen“ Skoliose entstehen kann.

Ein pathologisches Präparat des Endbildes einer Wirbelkörper-„Abknickungskoliose“ vom Erwachsenen stammend, ist leider nicht vorhanden. Es ist verständlich, daß die seitliche Abweichung der Wirbelkörper ebenso wie im Lumbodorsalteil auch in anderen Abschnitten der Wirbelsäule primär erfolgen kann, also im lumbalen oder dorsalen, ja auch im zervikodorsalen Teil. Wo die Abweichung erfolgt, entsteht die Hauptkrümmung, die Nebenkrümmungen treten allmählich kompensatorisch auf.

IV. Die rachitische Erkrankung der Wirbelsäule betrifft wiederum nicht den ganzen Querschnitt eines Segmentsabschnittes, sondern nur den Körper und führt zu einer Abknickung (bzw. Infraktion) in rein sagittaler Richtung. Im floriden Stadium zeigt diese Verhältnisse Präparat Nr. 116, 1879 (Pathologisches Museum Berlin), von einem 1jährigen Mädchen stammend (Abb. 1, Böhm l. c.), Kyphosis lumbo-dorsalis. Es entwickeln sich daraus später der sogenannte flache Rücken, der runde Rücken eventuell der hohlrunde, d. h. die Kyphosis lumbalis bzw. die Kyphosis lumbodorsalis, dorsalis oder zervicodorsalis mit sekundärer Lordosis lumbo-sacralis. Maßgebend für die Art des Haltungstyps ist der primäre Sitz der Abknickung.

Zusammenfassung.

Die Form der Wirbelsäule, die aus ihrer rachitischen Erkrankung heraus sich bildet, ist abhängig:

1. Von der Ausdehnung des erkrankten Wirbelsäulenabschnittes in longitudinaler Richtung.
2. Von der Ausdehnung der Erkrankung in ventrodorsaler Richtung a) Erkrankung des Gesamtquerschnittes, b) Erkrankung des Wirbelkörpers.
3. Von dem primären Sitz der Erkrankung.
4. Von dem Alter des Individuums.

Die Frage, wie groß der Anteil der Rachitis an der Aetiologie der Rückgratverkrümmungen ist, läßt sich nicht schlankweg mit einer Zahl beantworten. In Ländern, wo Rachitis selten vorkommt, spielt sie auch als ursächliches Moment für die genannten Deformitäten eine geringe Rolle. Das ist z. B. in Neuseeland der Fall, wie uns Herz berichtet. In einzelnen Teilen Nordamerikas, wo gleichfalls die Rachitis eine verhältnismäßig seltene Erkrankung darstellt, kann ich aus eigener Erfahrung das gleiche mitteilen. Anders in Berlin, wo die Rachitis eine außerordentlich verbreitete Volkskrankheit darstellt. Jeder erfahrene Orthopäde wird zweifellos die Rachitis als Hauptursache aller ihm zu Gesicht kommenden Rückgratverkrümmungen betrachten müssen. Im allgemeinen dürfte das wohl für ganz Deutschland zutreffen (Kirsch).

Die Verhütung rachitischer Wirbelsäulenverkrümmungen ist identisch

mit dem Kampf gegen die Rachitis im allgemeinen. Im besonderen kommt es darauf an, die Kinder nicht zu frühzeitig aufzusetzen, vielmehr sie auf flachen, gleichmäßig gepolsterten Unterlagen viel liegen zu lassen.

Jede Hervorwölbung bedarf sofort der Behandlung. Wo der Verdacht einer seitlichen Verkrümmung vorliegt, ist das Röntgenverfahren diagnostisch als Hilfsmittel heranzuziehen.

Der Schwerpunkt der Behandlung ist ins frühe Kindesalter zu legen.

Im floriden Stadium gelingt es, die unter IV. genannten Verkrümmungen zu heilen; auch die unter III. genannten Formen sind gelegentlich der Heilung zugänglich; schwerer sind die unter II. und I. genannten Deformitäten zu heilen; doch eine Besserung ist auch hier zu erzielen. Berücksichtigt man indessen, daß gerade die Formen IV. und III. die bei weitem häufigsten sind und mit einem großen Teil der sogenannten „Schul"- oder „habituellen" Skoliosen identisch sind, so wäre dieses Uebel am besten auszurotten, wenn der Kampf gegen dasselbe nicht erst während der Schulzeit, sondern im frühen Kindesalter einsetzte.

Es liegen hier die Verhältnisse ähnlich wie bei der kongenitalen Hüftluxation. Auch hier gibt es eine Altersgrenze, nach deren Ueberschreitung das Kind wenig Besserung vom therapeutischen Handeln zu erhoffen hat. Denn wenn erst einmal die Deformität stabilisiert ist und der Einzelwirbel die schweren Veränderungen in seinem Gefüge erlitten hat, dann ist die kausale Therapie machtlos und nur das Palliativum hat das Wort.

Als Behandlungsmittel im floriden Stadium dienen uns das Gipsbett und eventuell besonders bei seitlichen Verkrümmungen das Frühredressement (siehe Böhm, Beiträge zur forcierten Korrektur usw. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 33).

Schluß der Vormittagssitzung pünktlich 1 Uhr.

Hauptversammlung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft

am Donnerstag, den 19. Mai, nachmittags ½3 Uhr.

Geschäftsbericht. — Kassenbericht. — Wahlen. — Beschlußfassung über die Lieferung der Verhandlungen an die Mitglieder und über die damit zusammenhängende Abänderung der „Bestimmungen über die Herausgabe der Verhandlungen" bzw. der Satzung.

Vorsitzender
Herr Biesalski-Berlin-Dahlem:

Meine Herren! Ich eröffne die Hauptversammlung der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und mache darauf aufmerksam, daß zur Teilnahme an der Diskussion und Abstimmung nur Mitglieder berechtigt sind.



Wir haben im Verlaufe der Sitzung den Vorsitzenden für das nächste Jahr zu wählen. Ich bitte, daß die Herren Gläsner und Böhm so freundlich sind, die Zettel zu verteilen, sie nachher einzusammeln und mir das Resultat mitzuteilen.

Nun meine Herren, einen ganz kurzen Geschäftsbericht.

Die Gesellschaft hatte im vorigen Jahre 570 Mitglieder. Davon sind 9 gestorben und zwar die Herren Dr. Cappelen in Stavanger, Dr. Christen in Bern, Professor Dreyer in Breslau, dessen Ableben eine ganz besondere Tragik umhüllt, Dr. Hirtz in Essen, Sanitätsrat Holfelder in Wernigerode, Dr. Roemert in Berlin-Wilmersdorf, Dozent Freiherr v. Saar in Innsbruck, Dr. Schön in Rybnik, Dr. Scholder in Lausanne.

Mit den Verstorbenen ist viel Erfahrung und Wissen dahingegangen. Ich erinnere nur, außer an Dreyer, an die Namen Christen, v. Saar, Scholder. Wir bedauern, daß so viele teure Mitglieder von uns gegangen sind und versichern anderseits, daß wir ihnen immer ein ehrendes Andenken bewahren werden. Ich bitte Sie, sich zu Ehren der Verstorbenen von den Plätzen zu erheben. (Geschieht.) Ich danke Ihnen.

Ferner sind 19 Mitglieder ausgeschieden, dagegen 26 aufgenommen, deren Namen ich den Herrn Schriftführer zu verlesen bitte.

Herr Gocht-Berlin:

Es sind neu aufgenommen:

1. Herr Dr. Dransfeld, Reg.-Med.-Rat, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171/73.
2. „ „ Duncker, F., Brandenburg a. H., Havelstraße 10.
3. „ „ Fordemann, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171/73.
4. „ „ Gabriel, Gustav, Bad Nauheim, Zanderinstitut.
5. „ „ Gravenstein, Amsterdam (Holland).
6. „ „ Müller, Walter, Privatdozent, Marburg a. L., Chirurgische Universitätsklinik.
7. „ „ Sauer, Hans, Hamburg V., Allgemeines Krankenhaus St. Georg.
8. „ „ Selig, Rudolf, Stettin, Berliner Tor 2/3.
9. „ „ Simon, Siegfried, Oberarzt am Genesungsheim Buch bei Berlin.
10. „ „ Starker, Lothar, Linz a. D., Landstraße 119.
11. „ „ Weigert, Franz, Stettin, Elisabethstraße 21.
12. „ „ Weil, Breslau 16, Chirurgische Universitätsklinik.
13. „ „ Wenzel, Reg.-Med.-Rat, Ettlingen.
14. „ „ Wirth, Wilhelm, Reg.-Med.-Rat, Frankfurt a. M., Gartenstraße 102.
15. „ „ Borggreve, Kainzenbad-Partenkirchen.

16. Herr Dr. Schraube, Walter, Dortmund, Beurhausstraße 19.
17. „ „ Scherb, Richard, Zürich (Schweiz), Fordstraße 225/26.
18. „ „ Stauffer, Pierre, Bern (Schweiz).
19. „ „ Wolfes, Otto, Hannover. Hildesheimerstraße 11.
20. „ „ Matheis, Hermann, Graz (Steiermark), Theodor-Körner-Straße 65.
21. „ „ Schultze-Gocht, Hans, Halle a. S., Hedwigstraße 11.
22. „ „ Jottkowitz, Reg.-Med.-Rat, Charlottenburg, Berliner Straße 103.
23. „ „ Block, Werner, Berlin, Ziegelstraße 5/9, Chirurgische Universitätsklinik.
24. „ „ Riedel, G., Assistent, Frankfurt a. M.
25. „ „ Menckhoff, Walter, Berlin-Dahlem, Kronprinzenallee 171/73.
26. „ „ Flosdorf, Siegen, Marienhospital.

Vorsitzender:

Die Herren haben alle die Bedingung erfüllt, indem sie die Unterschrift von 3 Mitgliedern eingebracht haben, so daß ich Ihre Zustimmung, daß die Herren aufgenommen sind, annehme.

Was nun die Tätigkeit des Ausschusses der Gesellschaft anlangt, so schwillt der Arbeitsstoff immer mehr an. Wir haben uns infolgedessen nach dem Vorgange anderer Gesellschaften veranlaßt gesehen, bestimmte Arbeitsausschüsse zu bilden. Wir haben überhaupt schon immer Tagungen im Ausschuß, die manchmal einen ganzen Tag in Anspruch nehmen, so in Dresden, in Weimar, in München. Diese Ausschüsse haben je einen Vorsitzenden mit dem Recht zuzuwählen, wen sie für richtig halten. Außerdem gehört zu jedem Arbeitsausschuß eo ipso der Gesamtausschuß der Gesellschaft.

Diese Arbeitsausschüsse sind: Der Arbeitsausschuß für Krüppelfürsorge, dessen Vorsitzender ich bin — er hat natürlich in der Richtung der Krüppelfürsorge gearbeitet —; der Arbeitsausschuß für Literatur einschließlich Patentwesen unter dem Vorsitz von Herrn Gocht. Wir haben uns überlegt, ob wir ausländische Literatur für die Gesellschaft halten wollen. Es ist davon Abstand genommen worden, wegen der enormen Kosten. Dafür hat aber Herr Gocht die Freundlichkeit gehabt, mitzuteilen, daß er seine Bibliothek, die namentlich in bezug auf Sonderabdrücke sehr gut bestellt ist, den Mitgliedern unentgeltlich zur Verfügung stellt. (Beifall.) Ich darf außerdem mitteilen, daß jede Universitätsbibliothek sämtliche Bücher besorgt, die man bei ihr beantragt. Sie läßt sie sich dann eben von anderen Bibliotheken kommen, wenn sie sie selber nicht hat. Zweitens haben wir an das Patentamt eine Eingabe gemacht, die den Arbeitsausschuß passiert hat, worin wir bitten, daß ein Mitglied unserer Gesellschaft, das wir präsentieren wollen, dauerndes Mitglied des Patent-

amtes wird, so daß der Unfug endlich aufhört, daß Patente für Dinge erteilt werden, die überhaupt gar nicht Patente sind, z. B. die Rückverlegung der Kniegelenkachse beim Kunstbein. Wenn wir darüber nicht mehr verfügen sollen, wo wir die Achse hinlegen wollen, sondern erst beim Patentinhaber die Erlaubnis einholen sollen, dann hört die ganze Kunst überhaupt auf. Wir haben uns dabei auf den Vorgang in Oesterreich berufen können, wo unser Mitglied, Professor Spitzy bereits Mitglied des österreichischen Patentamtes ist, und bei Entscheidungen darüber zugezogen wird, ob einem bestimmten Antrag auf Patenterteilung stattgegeben werden soll oder nicht. Es ist auch die Aufnahme von orthopädischen Filmen erörtert worden, die ja gerade für die Propaganda in der Krüppelfürsorge von außerordentlicher Bedeutung sind. Ich darf darauf hinweisen, daß die Ufa, die Universum-Film-Aktiengesellschaft, eine sogenannte Kulturabteilung hat, die große wissenschaftliche Aufnahmen macht, eigentlich unentgeltlich. Wenn Sie also ausgezeichnetes Material haben, so wenden Sie sich doch dorthin. Ferner besteht ein Ausschuß an der Zentralstelle für Bildung, Erziehung und Unterricht in der Potsdamer Straße. Er ist in verschiedene Fakultäten eingeteilt und innerhalb der Fakultäten nach Disziplinen, und da ist eine Gruppe: Krüppelfürsorge und Orthopädie, deren Vorsitz ich habe. Da können auch solche Filmaufnahmen gemacht werden, wissenschaftliche, namentlich von Operationen.

Der dritte ist der Arbeitsausschuß für Sport und Turnen, dessen Vorsitzende Herr Blencke und Herr Spitzy sind. Wir haben mit verschiedenen Organisationen verhandelt oder sind in Verbindung mit ihnen getreten, um zu sehen, was bei diesen verschiedenen Arten der Turnerei und Gymnastik, die getrieben werden, verwendbar und etwa wissenschaftlich wertvoll ist.

Der Arbeitsausschuß für Kunstgliederbau unter dem Vorsitz von Herrn Lange hat im Anfang des Krieges getagt, nachher nicht wieder. Diese Sache ist ja zum Teil an andere Verbände übergegangen.

Der Arbeitsausschuß für Kriegsbeschädigtenfürsorge steht unter dem Vorsitz von Herrn Blencke. In der Reichsarbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen Abteilungen der orthopädischen Beschaffungsstellen, die am Sonntag ja hier in Berlin tagen wird und die berufen ist, über das, was im Prothesenbau aufbewahrt und gepflegt werden muß, zu verhandeln, ist Herr Böhm Vorsitzender. Diese Arbeitsgemeinschaft tagt satzungsgemäß regelmäßig im Anschluß an unseren Kongreß.

Schließlich ist ein Arbeitsausschuß für Kriegsorthopädie unter dem Vorsitz von Herrn Schanz da, den ich bitten möchte, gleich ein paar Worte darüber zu sagen.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Es ist Ihnen allen ein Rundschreiben zugegangen, welches Sie bittet, an einer Sammlung der Kriegsorthopädie mitzuwirken. Ich kann mich auf das Rundschreiben beziehen und brauche den Inhalt nicht näher auszuführen. Es sollen also gesammelt werden: erstens einmal Literatur, dann Deformitäten, in Abbildungen und Nachbildungen und Präparaten und Röntgenphotographien, dann Stümpfe, Behandlungsmittel, Prothesen und orthopädisches Schuhwerk, und es ist so gemacht, daß für jeden dieser Abschnitte ein Herr als Sammler eingesetzt ist. Die Namen der einzelnen Herren stehen in dem Rundschreiben.

Meine Herren! Ich bitte Sie, bei dieser Sammlung lebhaft mitzuarbeiten. Ich bitte Sie, Ihr Material darauf durchzuprüfen, ob Sie etwas darunter haben, was sich eignen würde, in diese Sammlung eingefügt zu werden, und daß Sie dieses an die Zentrale melden und abgeben. Es handelt sich darum, hier eine Sammlung zustande zu bringen, die ein Studienobjekt für kommende Zeiten sein soll und sein kann, und es handelt sich anderseits darum, daß unsere Gesellschaft Gelegenheit hat, etwas zu tun, was sich nach außen sehen lassen kann, und gerade von diesem Gesichtspunkt aus möchte ich an Sie mit der Bitte herantreten, dahin zu wirken, daß aus der ganzen Sache etwas Ordentliches wird. Das kann nur dadurch geschehen, daß jeder die Hand reicht und bei der Sache mitmacht.

Vorsitzender:

Das waren die Arbeitsausschüsse. Dann habe ich noch mitzuteilen, daß unser Prothesenfonds aufgelöst ist, und daß sein Bestand der allgemeinen Kasse zugeführt worden ist, oder, sagen wir besser, zugeführt werden mußte.

Schließlich erinnere ich an die Joachimsthalstiftung, deren Zinsertrag, wie Sie wissen, zur Förderung wissenschaftlicher Arbeiten bestimmt ist. Der Vorsitzende des Kuratoriums ist Herr Gocht. Wenn Sie also irgendeinen Assistenten haben oder selber etwas arbeiten wollen, wozu besondere Ausgaben nötig sind, namentlich auf dem Gebiete der experimentellen Forschung, wie ich das in meiner Eingangsrede hervorzuheben mir gestattet habe, so bitte ich, daß Sie diesen Fonds in Anspruch nehmen.

Das wäre der Geschäftsbericht, den ich persönlich zu erstatten habe.

Jetzt bitte ich den Herrn Schatzmeister, den Kassenbericht zu erstatten.

Herr Blencke-Magdeburg:

Meine Herren! Jetzt kommt das Traurigste von der ganzen Geschichte. Ich hatte Ihnen schon in Dresden keinen günstigen Bericht über den Zustand der Kasse erstatten können. Er hat sich aber noch ganz wesentlich verschlimmert. Mit dem Abschluß des Jahres 1920 hatten wir bei Ueberführung des erwähnten Prothesenfonds von 10 000 Mark inklusive der vorhandenen

Papiere noch 28 465,10 Mark. Die Ausgaben betrugen im Laufe des Jahres 32 262,85 Mark. Sie setzen sich aus kleineren Posten zusammen, in der Hauptsache aber aus den Kongreßkosten in Dresden von etwa 6000 Mark, dann kosteten die gedruckten Referate für die Kongresse von 1915 und 16 auch ungefähr 3000 Mark und die Verhandlungen des vorvorigen Jahres 13 676 Mark. Dem stehen nur Einnahmen von 22 337,45 Mark gegenüber. Der Abschluß im vorigen Jahre ist also noch verhältnismäßig gut gewesen. Der große Krach ist erst in diesem Jahre gekommen. Wir waren in einer Ausschußsitzung schon dahin überein gekommen, daß zu dem Bericht über die Verhandlungen des Dresdener Kongresses, den wir ja laut Statut den Mitgliedern liefern mußten, von jedem einzelnen 20 Mark zugezahlt werden müßten, und zwar aus dem Grunde, weil uns Enke seinerzeit mitteilte, daß die Verhandlungskosten pro Band ungefähr 50 Mark betragen sollten. Inzwischen hat sich die Drucklegung verzögert, und aus den 50 Mark sind nun 120 Mark pro Exemplar geworden. Die Rechnung, die jetzt von Enke eingelaufen ist — meine Herren, ich verlese mich nicht —, beträgt 67 677,40 Mark. Davon geht noch ein Honorarabzug von 2272,80 Mark ab, so daß für die Verhandlungen eine Rechnung von 65 404,60 Mark zu zahlen ist. Unser augenblicklicher Barbestand ist 9123,43 Mark, die wir mit den noch einlaufenden diesjährigen Beiträgen für laufende Ausgaben verwenden müssen. Wenn wir von diesem Bestande vielleicht 8000 Mark nehmen können, um sie für die Abtragung der großen Schulden zu verwenden, dann bleiben aber immer noch 57 404 Mark zu bezahlen. Wenn wir nun unsere gesamten Papiere verkaufen würden — wir haben 34 000 Mark Papiere, deren Wert nach dem jetzigen Kurs 20 626 Mark beträgt —, so bleibt ein Rest von 36 778 Mark zu bezahlen, der einfach nicht da ist. Wenn wir nun so rechnen, daß wir beim Verkauf der Papiere den Rest auf die einzelnen Mitglieder der Gesellschaft, und zwar bei 500 Mitgliedern, verteilen müßten, so müßte jedes Mitglied noch 75 Mark zahlen, um diesen Rest zu decken. Wenn wir die Papiere behalten wollen, so müßte jedes Mitglied — wieder 500 Mitglieder gerechnet — 115 Mark zahlen. Das ist natürlich eine schwierige Sache, und wir sind im Ausschuß dahin übereingekommen, daß wir versuchen werden, diesen Fehlbetrag zunächst dadurch zu decken, daß wir uns an unsere Mitglieder wenden und sie bitten, uns eventuell durch freiwillige Gaben zu helfen. Wir werden dann sehen, was wir dabei erzielen werden; hoffentlich kommen wir dann zu Rande.

Dann wird es sich natürlich fragen: wie werden wir das in Zukunft machen? Wenn das so weiter geht, sind wir überhaupt fertig, dann können wir gar nichts mehr leisten. Wir müssen uns darüber klar werden, ob wir weiter die Verhandlungen drucken lassen, oder ob wir davon Abstand nehmen.

Wegen des Restbetrages habe ich Enke zunächst noch vertröstet und habe gesagt, er möchte sich noch gedulden, wir würden sehen, wie wir die Sache am besten regeln können.

Ich bitte den Herrn Vorsitzenden, zwei Kollegen zu ernennen, die meine Kasse prüfen.

Vorsitzender:

Vielleicht sind Herr Alsberg und Herr v. Finck so freundlich, die Kasse zu prüfen.

Was die Verhandlungen angeht, so stehen wir ja auf dem Standpunkt, daß wir den Druck nicht völlig unterlassen können. Dazu ist das, was hier vorgetragen wird, viel zu wertvoll. Es wird sich allerdings darum handeln, ob man nicht enorme Manuskripte, die das Zwanzigfache dessen darstellen, was hier vorgetragen worden ist, den Herren Autoren mit der Bitte zurückgibt, sich im wesentlichen auf das zu beschränken, was sie tatsächlich hier gesagt haben. Dann wollen wir das Manuskript dem Verleger einschicken und einmal taxieren lassen, was das nun kosten wird, und erst davon hängt es dann ab, in welchem Sinne wir weiter vorgehen werden, vermutlich in der Form, daß, nachdem wir den Preis sagen können, wir uns an unsere Mitglieder wenden und fragen, wie viele auf die Verhandlungen abonnieren. Dann würde die Auflage, die dabei herauskommt, gedruckt werden, und sie wäre gedeckt. Mehr läßt sich, glaube ich, im Augenblick über die Angelegenheit nicht sagen.

Herr Hohmann hat das Wort.

Herr Hohmann-München:

Ich mache darauf aufmerksam, daß die 20 Mark, zu deren Zahlung jedes Mitglied durch den Ausschuß verpflichtet worden ist, zum Teil noch nicht eingegangen sind, und bitte, soweit das noch nicht geschehen ist, diesen Betrag an den Schatzmeister abzuführen. Ich stelle weiter den Antrag, den Jahresbeitrag auf 100 Mark zu erhöhen.

Vorsitzender:

Es erhebt sich kein Widerspruch, der Antrag ist also einstimmig angenommen. Ich danke Ihnen vielmals. Das ist ein hochherziger Entschluß, der unserer Gesellschaft reichen Segen bringen wird.

Die Präsidentenwahl hat ergeben: Herr Professor Drehmann hat 80 Stimmen bekommen, 15 Stimmen sind zersplittert, Herr Drehmann ist also mit großer Majorität gewählt. Ich freue mich, daß Sie ihn gewählt haben. Er selber wird das als eine Genugtuung empfinden. Leider ist er nicht unter uns. Wir werden es ihm mitteilen.

Dadurch, daß Herr Drehmann, der zu den Beisitzern der Gesellschaft gehört, aus diesem Amte ausgeschieden ist, ist eine Stelle unter den Beisitzern frei geworden, und der Ausschuß schlägt Ihnen dafür Herrn Professor v. Baeyer in Heidelberg vor.

Ich höre keinen Widerspruch und nehme deshalb an, daß Sie mit dieser Wahl einverstanden sind.

Das Wort hat Herr Schlee-Braunschweig.

Herr Schlee-Braunschweig:

Meine Herren! Ich bitte um Entschuldigung, daß ich die Gelegenheit der wissenschaftlichen Tagung benutze, um eine andere Sache hier ganz kurz aufklärend zur Sprache zu bringen, die mit unseren wissenschaftlichen Bestrebungen nichts zu tun hat, vielmehr in das wirtschaftliche Gebiet übergeht. Ich glaube, das rechtfertigt sich heute durch die allgemeine Lage von selbst; wir haben ja eben wieder gesehen, wie wirtschaftliche Fragen auch hier hineinschneiden. Wenn wir vermehrte Einnahmen für unseren Verein aufbringen müssen, müssen wir aber auch daran denken, wie der Einzelne seine Einnahmen erhöhen oder zum mindesten erhalten kann.

Es handelt sich um die Gründung des Verbandes der Fachärzte Deutschlands. Es wird Ihnen ja meist schon bekannt sein, daß im Herbst vorigen Jahres ein derartiger Verband gegründet worden ist. Er begegnete zunächst Bedenken sowohl beim Leipziger Verbande, unserer Zentralorganisation, wie in den Kreisen der praktischen Aerzteschaft, wie auch in den Kreisen der Fachärzteschaft selbst. Das Hauptbedenken war, daß angenommen wurde, es solle sich gewissermaßen um eine Kampforganisation oder wenigstens um eine mehr oder minder latente Gegnerschaft gegenüber der praktischen Aerzteschaft handeln. Ich bin Mitbegründer dieses Verbandes und Mitglied des engsten Vorstandes und möchte diese Gelegenheit benutzen, um diese Bedenken zu zerstreuen. Bei den anderen Faktoren und beim Leipziger Verband sind sie inzwischen völlig zerstreut worden.

Sie wissen, es haben sich überall lokale fachärztliche Vereinigungen gebildet oder sind im Entstehen. Der Grund für die Errichtung dieser fachärztlichen Vereinigungen ist bekanntlich der gewesen, die Arbeiten, die jetzt fortwährend an die Gesamtorganisationen der Aerzte in den einzelnen Orten herantreten, sind derart kompliziert geworden — das weiß ja jeder, der in wirtschaftlichen Organisationen mitarbeitet —, daß eine Arbeitsteilung geradezu notwendig geworden ist. Gerade die Angelegenheiten, die die Fachärzte besonders interessieren, sind früher oft ein bißchen schlecht weggekommen, zumal die Fachärzte, einzeln genommen, nicht viel Interesse für diese Arbeiten aufgewendet haben. Durch die Gründung der fachärztlichen Vereinigungen ist eine solche Arbeitsteilung ermöglicht. Alle die Fragen, die die Fachärzte angehen, werden in den fachärztlichen Vereinigungen erst einmal vorgearbeitet, und das Resultat wird dann in den Gesamtorganisationen, die wir wohl überall an den einzelnen Orten haben, im völligen Einvernehmen mit den praktischen Aerzten endgültig verarbeitet. Genau das gleiche Ziel verfolgt der Verband der Fachärzte Deutschlands im großen für unsere Zentralorganisation

in Leipzig. Wir wollen die Erfahrungen der einzelnen fachärztlichen Vereinigungen sammeln, wir wollen die Richtlinien, die sich daraus ergeben, gründlich vorbereiten und gestützt auf dies Material an die Zentrale in Leipzig herangehen und unsere Wünsche und Ansichten vorbringen. Es handelt sich durchaus nicht nur um rein wirtschaftliche Momente, es kommen dabei auch ethische Momente erheblich in Betracht. Das ist der Zweck der ganzen Sache, und ich glaube, das können Sie alle unterstützen.

Wir haben bereits erhebliche Erfolge erzielt: ein Vertreter der Fachärzte ist offiziell im Vorstande des Leipziger Verbandes, und zu allen neuen Verhandlungen — ich erinnere an die neuere Festsetzung unserer Beziehungen zu den Berufsgenossenschaften, an die Neuordnung der Gebührenordnung — ist jetzt offiziell ein Vertreter des Fachverbandes zugezogen worden. Ich möchte Sie bitten dafür zu sorgen, daß überall, wo noch keine fachärztlichen Vereinigungen bestehen, sie gegründet werden, und wo sie bestehen, sich dem Verbande der Fachärzte anschließen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Alsberg-Kassel.

Herr Alsberg-Kassel:

Wir haben die Rechnungen geprüft, haben sie richtig befunden und beantragen die Entlastung.

Vorsitzender:

Hat jemand etwas dagegen?

Dann nehme ich an, daß die Entlastung für den Schatzmeister erteilt ist. Aber auch Vorsitzender und Ausschuß brauchen Entlastung. Wird auch diese erteilt? Wenn kein Widerspruch erfolgt, nehme ich an, daß das geschehen ist.

Liegen noch weitere Anträge für die Hauptversammlung vor? — Das ist nicht der Fall. Dann schließe ich die Hauptversammlung.

Am darauffolgenden Tage, Freitag den 20. Mai, wird mitten in den wissenschaftlichen Verhandlungen noch einmal mit Zustimmung der Mitglieder eine außerordentliche Hauptversammlung abgehalten, in welcher beschlossen wird, daß die ausländischen Mitglieder ihren Beitrag in Goldmark zu entrichten haben. Die Ausführung dieses Beschlusses wird dem Ausschuß überlassen, der noch mit Finanzleuten Rücksprache nehmen und die Erfahrung anderer Vereine über die gleiche Frage einholen soll.

Wir treten nunmehr wieder in die Verhandlungen ein und kommen zur Aussprache.

Das Wort hat Herr Engel-Berlin.

Herr Engel-Berlin:

Das Berliner orthopädische Universitätsinstitut kann über 424 operative Richtungsverbesserungen an durch Rachitis deformierten Extremitäten aus den Jahren 1916—1920 berichten. Nur sehr wenige Fälle beziehen sich auf rachitisch verkrümmte Arme und durch



rachitische Infraktionen oder Frakturen entstandene Schiefheilungen der Knochen. Ein Blick auf die Tabelle zeigt mit Ausnahme von 1918 eine Zunahme der operativ behandlungsbedürftigen Fälle, der Höhepunkt liegt 1919, vielleicht dadurch erklärt, daß die aus dem Felde heimkehrenden Väter die rachitischen Kinder der Klinik in größerem Maße zuführten.

Der Abfall 1920 entspricht zugleich dem Schwinden der schwersten rachitischen Verbiegungsformen der beiden letzten Kriegsjahre. Das Ueberwiegen der Deformitäten beim weiblichen Geschlecht — wiederum mit Ausnahme von 1919 — vielleicht ein Zufall — tritt deutlich in Erscheinung. Verhältnismäßig groß erscheint die Anzahl der Osteotomien gegenüber denen der Osteoklasien. Das Durchschnittsalter schwankt in den letzten drei Kriegsjahren zwischen 3 Jahr, 7 Monaten und 4 Jahr, 3 Monaten. 1919 steigt die Durchschnittszahl bis zum 5. Lebensjahr, wohl beeinflußt durch spätrachitische und osteomalazische Erkrankungen als Folge der Hungerblockade. Osteoklasien wurden bei allen Fällen von stärkeren besonders winkligen O-Krümmungen in einer Richtungsebene im Stille-Lorenzschen Osteoklasten vorgenommen, wobei die von Schultze (Duisburg) angegebenen Faktiskissen als zuverlässigste Weichteilpolsterung sehr gute Dienste leisteten. Fixierung im Extensionsgipsverband nach Gocht. Definitive Stellungskorrektur erst nach einigen Tagen durch Einkerben des staubtrockenen Gipsverbandes (leichte Ueberkorrektur wegen der Polsterung). In den ersten Kriegsjahren blieb der Verband etwa 4 Wochen, später wegen mehrfach beobachteter verlangsamter Kallusbildung 6 Wochen liegen.

Jenseits des 6. Lebensjahres im allgemeinen keine Osteoklasten, sondern Keilosteotomien auf der Höhe der Krümmung, ebenso bei nach vorn konvexen Tibiaverbiegungen. Bei jüngeren Fällen genügt die manuelle Einknickung der Fibula, bei älteren empfiehlt sich die Exzision eines kleinen Fibulastückchens in gleicher Höhe. Fixation und definitive Stellungskorrektur nachträglich im getrockneten Extensionsgipsverband wie oben. Infektionen wurden nicht beobachtet. Die häufige, im allgemeinen zu wenig beachtete rachitische Einwärtsdrehung des Unterschenkels wurde durch lineäre Rotationsosteotomie am oberen Tibiaende restlos beseitigt (der Gipsverband muß das Becken mit fassen!).

Bei X-Beinstellungen wurde meist die suprakondyläre Osteotomie nach Mac Ewen ausgeführt. Das artikuläre Redressement etappenweis mit Gipsverband oder mit X-Beinschienen wurde nur bei ganz weichen Knochen angewendet. Bei infrakondylärer Korrektur des X-Beins im Bereich des oberen Tibiaendes wurde stets Keilosteotomie gemacht. Die Mac Ewensche Osteotomie wurde nicht, wie von ihm angegeben, an der Innenseite im Joubertschen Raume, sondern stets an der Außenseite, und zwar nach eigener technisch besonders gearbeiteter Methode ausgeführt, die in einer kurzen Bilderserie gezeigt werden soll. — Demonstration.

Erstes Prinzip der Klinik: keine Korrektur im frischangelegten Extensionsgips, sondern genau kontrollierbarer Richtungsausgleich im getrockneten Verband nach Ablauf der Gefahrsperiode für Fettembolien. Punkt 3, 4, 5 der Hohmannschen Leitsätze entsprechen unseren Erfahrungen. Sicher heilen viele O-Beine spontan und doch sollen alle stärkeren Grade und Winkelknickungen frühzeitig, selbst bei noch florider Rachitis operativ beseitigt werden, da selbst im günstigsten Falle bei Spontanheilung meist unschöne Restkrümmungen zurückbleiben. Bei fortbestehender Rachitis nach der Korrektur Schienenbehandlung bis zur definitiven Ausheilung. X-Beine selbst mäßigeren Grades besonders bei Mädchen, lieber früher, als es gewöhnlich geschieht, operativ geradrichten (Osteotomien) und hinterher vorübergehend Schienen geben, als die Kinder jahrelang mit festgestellten Knien und Schienen unbeholfen herumlaufen lassen und dadurch die natürliche für die allgemeine Entwicklung wichtige Bewegungsfreiheit zu hemmen, wobei sich häufig die seitlichen Gelenkbänder lockern und Wackelgelenke entstehen können.

Unglücksfälle nach Osteoklasien als direkte Folge waren folgende: 3 Fettembolien mit letalem Ausgang; 1mal krampfartige, sich mehrfach wiederholende Anfälle mit Benommenheit, die nach wenigen Stunden verschwanden und irgendwelche Folgen nicht hinterließen. Ein $2^1/_2$jähriges Kind starb 2 Tage nach der Osteoklasie. Die Sektion ergab Status thymico-lymphaticus mit großer Thymus, sehr enger Aorta, Aplasie der Nebennieren. In den Lungen kein Fett. Eine Pseudarthrosenbildung nach sehr frühzeitiger Osteoklasie bei einem Knaben muß besonders erwähnt werden.

Bei lineären und Keilosteotomien sind Fettembolien nicht beobachtet worden. Wie weit die Blutleere dies verhindert hat oder das Abwarten der definitiven Stellungsverbesserung bis nach völligem Erhärten des Gipses, läßt sich allerdings nicht sicher entscheiden.

Nach einer Keilosteotomie, die sich mit Gasbazillen infizierte, mußte der Fuß und halbe Unterschenkel amputiert werden. Auf die verhältnismäßig große Zahl von Folgen nach Osteoklasien im Vergleich zu denen nach Osteotomie muß ausdrücklich hingewiesen werden (202 Osteoklasien, 3 Fettembolien). Auffallenderweise war in den letzten $1^1/_2$ Jahren kein Todesfall durch Fettembolie zu verzeichnen. Es dürfte sich empfehlen, auch bei Osteoklasien Blutleere anzulegen und die definitive Stellungskorrektur nach einigen Tagen im trockenen Gipsverband vorzunehmen.

Aus unseren Erfahrungen ergibt sich, daß man den Eltern der kleinen Patienten gegenüber die Osteoklasie nicht als kleinen harmlosen Eingriff bezeichnen und an Gefährlichkeit der blutigen Operation der Osteotomie hintanstellen soll.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schepelmann-Hamborn.

Herr Schepelmann-Hamborn:

Meine Herren! Die Geraderichtung besonders hochgradig verkrümmter Unterschenkelknochen kann unmöglich durch manuelles Brechen und Biegen oder durch einfache Osteotomie, möge sie transversale, oblique oder Keilosteotomie heißen, geschehen. Nur zwei Wege können zum Ziele führen:

1. die vollkommene subkutane Zertrümmerung durch geeignete Osteoklasten, die aber immer Gefahr laufen wird, mehr oder weniger große Krümmungsstücke zurückzulassen, oder
2. die blutige Aushülsung des größten Teiles der Unterschenkelknochen oder zum wenigsten der Tibia aus dem Periost — ein Weg, den ich in 2 Fällen eingeschlagen habe.

Ich nahm dabei an, daß die jugendliche Knochenhaut zu sehr rascher Knochenneubildung neigt und daß, falls man in dieser Regenerationsperiode den leeren Periostschlauch unter Nagelextension streckt, der nachwachsende Knochen im wesentlichen achsengerade wird[1]).

Im ersten der von mir so operierten Fälle habe ich zur Anreizung der Knochenhaut noch Jodoformplombe[2]) in den leeren Periostschlauch gegossen; später habe ich die

[1]) Die Verwendung der Jodoformplombe lag für mich deshalb nahe, weil ich sie auch sonst zur Periostreizung gern gebrauchte (s. Schepelmann, Ueber die Plombierung von Knochenhöhlen). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918, Bd. 144, Heft 3/4. — Der Reiz der Jodoformplombe als Mittel zur Heilung von Pseudarthrosen. Arch. f. klin. Chir. 1918, Bd. 109, Heft 4. — Ein Fall von operativ geheilter hochgradiger rachitischer Unterschenkelverbiegung. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. 1918, Bd. 16, Heft 1.

[2]) Frühere Tierexperimente wiesen mir bei diesen späteren Versuchen am Menschen den Weg: Ueber Luftröhrenersatz (tierexperimentelle Untersuchungen). Arch.



Periosthöhle nur mit Blut vollaufen lassen und in ähnlicher Weise wie bei der altbekannten Rippenresektion oder wie Kirschner bei seiner Methode der Oberschenkelverlängerung auch ohne weitere künstliche Maßnahmen Knochen sich bilden sehen.

Beide Male streckte ich etwa 4 Wochen mit einem Fersennagel und legte dann die Beine auf 6 Wochen in einen Gipsverband. Inzwischen war genügend feste Knochenmasse wieder gebildet, um mittels Schienenhülsenapparates das Gehen zu ermöglichen.

An der Hand von photographischen und Röntgenaufnahmen lassen sich die Verhältnisse erkennen; allerdings weise ich darauf hin, daß nur stereoskopische Bilder den wahren Umfang der Verkrümmungen wiederzugeben vermögen. Einfache Projektionsbilder bleiben weit hinter der Wirklichkeit zurück.

Die zuerst operierte, mit Jodoformplombe behandelte Patientin konnte wegen der hochgradigen Verkrümmungen überhaupt nicht stehen und gehen. Die Unterschenkel waren erstens halbkreisförmig nach vorn konvex gekrümmt, zweitens halbkreisförmig konvex nach innen, drittens um 90° nach innen gedreht. Das Röntgenbild gibt nur die eine Krümmungsrichtung wieder. Nach der Operation ist der Knochen der Tibia im wesentlichen achsengerade wieder gewachsen, es machen sich nur noch einige ganz unbedeutende, kleine Wellenbewegungen bemerkbar. Der neugebildete Knochen ist anfangs kompakt und dünn; die Weiterentwicklung ließ sich nicht verfolgen, da das sehr elende Kind im Laufe der Nachbehandlung, einige Zeit nach der Operation, an tuberkulöser Meningitis einging. Anders im zweiten Fall, den ich ohne künstliche Reizung des Periostes behandelte. Auch hier waren die Knochen anfangs dünn und kompakt, wurden aber nach mehreren Monaten, wie das Röntgenbild zeigt, voluminös, maschig und völlig gerade — von einigen unbedeutenden wechselnden Verdickungen und Verdünnungen ihrer Substanz abgesehen. Daß das Kind später ohne Schienen gut zu gehen vermochte, bedarf wohl keines Hinweises.

Der Beweis für die Möglichkeit, in größerer Ausdehnung von Knochen befreite Periostschläuche zur Wiederbildung von festen Knochen zu veranlassen, ist durch das in zahlreichen Fällen, auch von mir, nachgeprüfte Kirschnersche Verfahren der Oberschenkelverlängerung erbracht, das ich übrigens auch erfolgreich auf den Unterschenkel ausdehnte. Ich will allerdings nicht unerwähnt lassen, daß in einem Fall, wo es zur Eiterung kam, die Kallusbildung ausblieb.

Zu meiner inzwischen aufgegebenen Methode, das Periost — nach Ausschälung des Knochens — künstlich zu reizen, kam ich durch die bekannten Versuche von Segré, Jottkowitz, Tachard, Barbet, Hueter, v. Mikulicz usw., die zur Heilung von Pseudarthrosen die Knochenhaut mit Osmiumlösung, Jodtinktur, Zinkchlorid, Karbol, Terpentinöl usw. ätzten. Die von mir verwendete Jodoformplombe sollte einmal ein harmloseres Mittel darstellen, dann aber auch mechanisch die Periostschläuche offen halten, was allerdings nur zum Teil gelang. Es würde jedenfalls sehr bedeutungsvoll sein zu erfahren, in welcher Weise Herr Professor Wullstein (s. S. 125 der Verhandlungen des 15. Kongresses der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft in Dresden 1920) das „Offenhalten" des Periostschlauches bewerkstelligt.

Die obigen Reizungsverfahren des Periostes habe ich ausführlicher in meiner Arbeit „Der Reiz der Jodoformplombe als Mittel zur Heilung von Pseudarthrosen" im Archiv für klinische Chirurgie Bd. 109, Heft 4 beschrieben.

Der von Herrn Professor Wullstein in den erwähnten Kongreßverhandlungen S. 125 angezogene Fall, bei dem ich später trotz schwerer Eiterung aus dem Periostschlauch des Oberarmamputationsstumpfes während der Nachbehandlung auf meiner

---

f. klin. Chir. 1912, Bd. 98, Heft 1. — Freie Periostverpflanzung. Arch. f. klin. Chir. 1913, Bd. 101, Heft 2.

Station einen dem Oberarmknochen nicht unähnlichen[1]) Knochen sich wieder bilden sah, konnte für mich deshalb nicht maßgebend sein, weil meine eigenen Erfahrungen (s. auch meine obige Bemerkung zu dem Kirschnerschen Verfahren) mich gegen die konsequent günstige Beeinflussung des Knochenwachstums unter dem Einfluß schwerer Eiterungen einnahmen und noch heute einnehmen. Hinzu kommt, daß wir bei künstlich gesetzter Eiterung keine Schranken haben und das Ende nicht abzusehen vermögen!

Der im letzten Absatz von S. 125 zitierte Fall der Bardenheuerschen Klinik war mir damals und ist mir heute nicht bekannt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Alsberg-Kassel.

Herr Alsberg-Kassel:

Meine Herren! Es ist mir aufgefallen, daß Herr Engel die Fixationsbehandlung nach Osteotomien so lange dauern läßt. Es würde mir wertvoll sein, wenn ich hören würde, ob auch an anderen Orten regelmäßig so lange fixiert wird. Ich lasse bei kleinen Kindern den Gipsverband in der Regel nur $3^1/_2$—4 Wochen liegen und habe keine Veranlassung, von diesem Verfahren abzugehen. Ebenso werde ich nach wie vor das Genu valgum von der medialen Seite her in frontal schiefer Ebene osteotomieren und in der Regel in der ersten Sitzung redressieren.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Klostermann-Gelsenkirchen.

Herr Klostermann-Gelsenkirchen:

Ich kann dem Referenten aus meinen Erfahrungen nur beistimmen, wenn er der offenen Osteotomie das Wort redet und sie der sogenannten subkutanen vorzieht. Bei dem offenen Verfahren ist es leicht, das Periost zu schonen und auch mehrere Schnitte nebeneinander zu legen. Ich habe ebenfalls nach der Osteoklase eines harten Unterschenkels eine Pseudarthrose gesehen, die allen operativen Nachbehandlungen trotzte. Der Eingriff hatte in der Umgebung der Bruchstelle im weiten Umfange das Periost vollständig zerstört.

Im übrigen bin ich überzeugt, daß man auf sehr verschiedenen Wegen zu einem guten Resultat gelangen kann. Die Wahl des Verfahrens hängt heute von der sozialen Indikation ab. Für uns Praktiker der Fürsorge ist das Verfahren das beste, das am billigsten durchzuführen ist, d. h. mit möglichst wenig stationären Verpflegungskosten. Ich bin deshalb auch der Anregung von Springer gerne gefolgt, durch Zerlegung in mehrere Stücke die Korrektur starker Verkrümmungen in einer Sitzung zu erreichen. Nur habe ich unter Erhaltung des Periostschlauchs die Zersägung durch möglichst lange Schrägschnitte in situ vorgenommen, weil mir die Herausnahme des ganzen Knochens für die Erreichung des Zweckes unnötig und auch zu gefährlich erschien.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schede-München.

---

[1]) Die im Kongreßbericht sich findenden Worte: „daß sich das verloren gegangene Humerusstück in voller Form, auch des Kopfes und der Tuberkula bis ins kleinste Detail wieder bildete" sind wohl auf ein Mißverständnis des Stenographen zurückzuführen.



Herr Schede-München:

Mit 7 Abbildungen.

In Form von kurzen Thesen möchte ich mir erlauben, Ihnen einen Ueberblick zu geben über meine Ziele und Wege in der Behandlung der Verkrümmungen der Wirbelsäule.

1. Ich bin überzeugt, daß die rachitische Skoliose im 1.—2. Lebensjahr beginnt und meist stationär bleibt, während das Wachstum der Wirbelsäule ruht, das ist vom 3. bis 7. Lebensjahr.

Es muß unser Ziel sein, die Skoliose im ersten Beginn zu heilen, denn nur dann ist sie heilbar.

Gegen ein Redressement und längere Immobilisierung des Rumpfes beim rachitischen Kleinkinde habe ich die größten Bedenken (Pneumoniegefahr). Ich empfehle die Belastung der Wirbelsäule dadurch auszuschalten, daß die Aufrichtung des Kindes verhindert wird. Das geschieht dadurch, daß man das Kind zwingt, sich ausschließlich kriechend fortzubewegen und bei dieser Bewegungsform zu bleiben, bis eine Korrektur erreicht ist. Ich gebe zu diesem Zwecke eine einfache Attrappe, welche Knie und Hüften in rechtwinkliger Beugung hält.

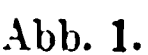
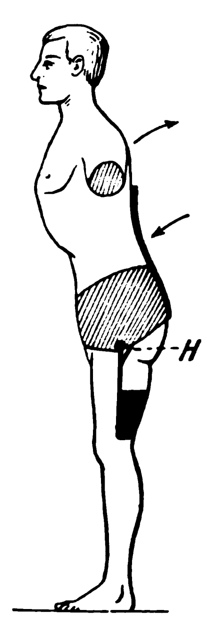


Abb. 1.



Aktiver Gradhalter.

2. Die Behandlung des Rundrückens. Eine Streckung der übermäßigen Kyphose der Brustwirbelsäule wird durch die mir bekannten Gradhalter nicht erreicht. Es gibt nur einen zweckmäßigen Gradhalter, das ist die Muskulatur. Mein Ziel ist daher, die aktive Streckung der Wirbelsäule durch die Muskeln zu erzwingen. Soll die Streckung auf die Brustwirbelsäule lokalisiert werden, so muß die Lordose der Lendenwirbelsäule verhindert werden. Ich verfahre so, daß ich den Rumpf in den Hüftgelenken nach vorwärts neige und durch eine Leibbinde den Unterbauch nach rückwärts ziehe. An der Tafel sehen Sie die drei Kraftpunkte dargestellt, die zu jedem Redressement gehören. (Demonstration.) In der Ausstellung sehen Sie ein Modell und Resultate. Der Patient ist nun bestrebt, sein Schwergewicht wieder nach rückwärts zu legen, um ohne Muskelanstrengung stehen zu können. Er kann dies nur, indem er die oberhalb des Gradhalters gelegene Partie nach rückwärts biegt und indem er die Schultern zurücknimmt.

3. Aktive Korrektur von Skoliosen. Ueber diese Methode habe ich bereits auf dem Kongreß 1914 gesprochen. Ich habe sie weiter ausgebaut und verfahre jetzt folgendermaßen. In starker Kyphose wird der Körper so umgekrümmt, daß die Biegung der Lendenwirbelsäule möglichst überkorrigiert wird. Dann wird ein Gips angelegt, der bis zur Höhe des Rippenbuckels reicht. Der Gipsverband zwingt, wenn er so angelegt wird, die Patienten, vornübergeneigt zu stehen und so die Muskeln des Rückens anzuspannen. Das Bestreben des Patienten, den Kopf aufrecht und die Schulter horizontal zu tragen, veranlaßt ihn außerdem, die Muskeln der Konvexität der Dorsalkrümmung stark zu kontrahieren und den Rippenbuckel gegen den oberen Rand des Gipsverbandes zu pressen.

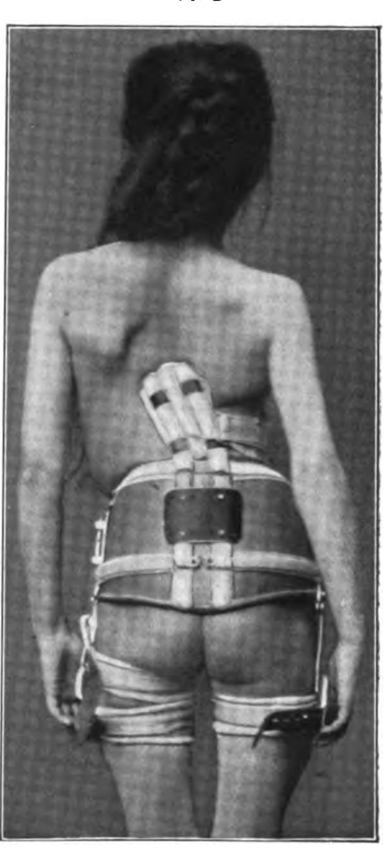
Der aktive Gipsverband (das aktive Korsett) ist also vor allem ein Uebungsapparat von großer Wirksamkeit und Dauer. Völlig mobile Skoliosen werden durch ihn korrigiert. Die Korrektur einer versteiften Skoliose habe ich dadurch noch nicht erreicht, sie würde auch, wenn überhaupt, nur in Jahren zu erreichen sein. Dagegen hat das Verfahren einen anderen Vorzug:

Die größte Gefahr bei einer rachitischen Skoliose besteht in der Vergrößerung des Rippenbuckels und in dem Ueberhängen des Rumpfes nach der Konvexität des hinteren

Rippenbuckels hin, wobei die Lendenwirbelsäule umfällt. Das Ueberhängen der Skoliose kann mit jedem guten Korsett verhindert werden — aber dabei gehen die Muskeln zugrunde, und wenn einmal die Atrophie da ist, so ist der Patient zeitlebens auf das Korsett angewiesen.

Das aktive Korsett macht ebenfalls ein Ueberhängen des Rumpfes unmöglich und hat den Vorzug, daß es die Muskulatur nicht beeinträchtigt, sondern so entwickelt, wie es sonst keine Uebungsbehandlung vermag. Es kann daher durch Jahre hindurch getragen werden, bis nach dem Abschluß des Wachstums die Skoliose wieder in ein stationäres Stadium tritt.

Abb. 2.



Aktives Korsett.

4. Die Korrektur von versteiften Krümmungen. Ich muß wieder zurückgreifen auf mein Kongreßreferat im Jahre 1914, das übrigens in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie erschienen ist.

Durch vergleichende Röntgenaufnahmen konnte ich damals feststellen, daß bei weitem die beste Korrektur durch die Extension erzielt wird. Ich bin auch heute noch der gleichen Ansicht. Die Dauerextension, durch 4—6 Wochen fortgesetzt, liefert uns Korrekturen, die wir mit keiner anderen Methode erreichen. Wir wenden sie an, indem wir entweder ein Korsett mit verstellbarer Kopfstütze tragen lassen oder indem wir an einem exakt modellierten Beckengips einen großen Eisenbügel anbringen, der den Kopf überwölbt, und nun an einer Kurbel den in einer Halskrawatte steckenden Kopf allmählich gegen den Scheitel des Bügels ziehen.

Die Schwierigkeit steckt nun aber darin, die erreichte Korrektur zu erhalten.

Ich habe das auf verschiedene Weise zu erreichen versucht.

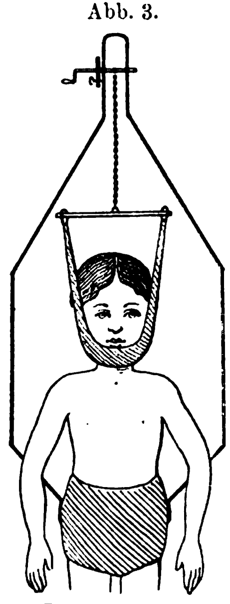
Ich gebe, wenn die gewünschte Korrektur erreicht ist, ein aktives Korsett. Damit verzichte ich natürlich auf einen Teil der Korrektur. Aber ich habe durch die Erweichung und Dehnung der Wirbelsäule die denkbar günstigsten Bedingungen für die Muskelarbeit geschaffen und verhindere mit Sicherheit ein nochmaliges Ueberhängen des Rumpfes. Darüber hinaus aber habe ich seit einem Jahr versucht, das durch Extension erreichte Resultat operativ zu fixieren, und damit komme ich zum letzten Abschnitt meiner Ausführungen:

5. Die Operation der Skoliose. Ich versuchte zunächst nach zahlreichen Vorversuchen an der Leiche die dorsale Hauptkrümmung durch einen Knochenspan zu verspreizen. Nach Vorbehandlung mit Extension wurde ein Tibiaspan so in die Hauptkrümmung verkeilt, daß er sich oben am Dornfortsatz des IV. Brustwirbels, unten am Querfortsatz des XII. Brustwirbels anstemmte. Die Operationen gelangen. Die erreichte Korrektur der dorsalen Krümmung blieb erhalten.

Aber es wurde dadurch keine Sicherheit gegen das Umfallen der Lendenwirbelsäule und gegen das Ueberhängen des Rippenbuckels gegeben.

Ich suchte daher einen Halt am Beckenkamm. Zunächst verwandte ich Seidenstränge in der Weise, daß ich — eine linkskonvexe lumbale Krümmung vorausgesetzt — die Spitze der linken XII. Rippe oder auch den linken Querfortsatz des I. Lendenwirbels durch einen Seidenstrang mit dem linken Beckenkamm verband und einen Gegenzug vom rechten Querfortsatz des III. Lendenwirbels zum rechten Beckenkamm anbrachte. Ich erreichte aber auf diesem Wege nicht die gewünschte Stabilität der Lendenwirbelsäule. So kam ich endlich zu der Methode, die mir das beste Resultat geliefert hat und die mir die aussichtsreichste zu sein schien: Ich verspreizte die extendierte und möglichst korrigierte Lendenwirbelsäule durch einen Knochenspan gegen den Beckenkamm. Ich nahm einen langen kräftigen Tibiaspan mit Periost und stemmte ihn — wieder die linkskonvexe Lumbalkrümmung vorausgesetzt, zwischen den rechten Querfortsatz des I. Lendenwirbels und den Beckenkamm. Es ergab sich naturgemäß sofort die Unmöglichkeit, die Lendenwirbel wieder im alten Sinne zu krümmen. Das Resultat ist eine völlige Verlagerung des Rumpfes nach der anderen Seite, wie Sie an diesem Bilde sehen. Mein Ziel ist dabei ein doppeltes.

Abb. 3.



Dauerextension.

1. Das gleiche, das ich mit dem aktiven Korsett verfolge: Ich verhindere das Ueberhängen des Rumpfes und überlasse die dorsale Krümmung der korrigierenden Muskelarbeit.

2. Ich erwarte mir von der völligen Umlagerung des Körperschwerpunkts eine allmähliche Umbildung der Skoliose.

Ich wende die Methode an bei Fällen, die ein unaufhaltsames Umfallen der Lendenwirbelsäule zeigen und bei denen die dorsale Krümmung noch keinen allzu hohen Grad erreicht hat.

Irgendwelche Beschwerden nach der Operation sind nicht eingetreten. Die Beweglichkeit ist nur wenig beschränkt.

Meine Herren! Was ich berichtet habe sind Anfänge. Die Endresultate werden sich erst nach Jahren zeigen. Ich hätte nicht darüber gesprochen, wenn ich nicht das Thema der operativen Behandlung der Skoliose auf dem Kongreßprogramm gefunden hätte. Ich bin mir bewußt, daß Einwände gegen mein Vorgehen gemacht werden können. Ich möchte sie abwarten und dann versuchen darauf zu antworten.

Und nun noch eins, meine Herren! Ich bin weit davon entfernt, mich auf eine Methode festzulegen. Es führen zweifellos viele Wege nach Rom. Eins aber ist mir klar geworden: nur die stationäre Behandlung schwerer Skoliosen kann nennenswerte Resultate bringen.

Ich glaube, daß z. B. die Abbottschen Erfolge viel mehr auf Rechnung seiner glänzenden klinischen Einrichtungen als auf die seiner besonderen Stellung zu setzen sind. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, immer wieder zu fordern, daß für die rachitischen Skoliosen bessere Behandlungsmöglichkeiten geschaffen werden.

Zu Nr. 16 (Cramer).

Eine besondere Rolle in der Entstehung der rachitischen Deformitäten spielt das Sitzen eines rachitischen Kindes. Und zwar sowohl für die Entstehung der rachitischen Kyphose und der rachitischen Thoraxdeformität, als für die Verkrümmungen der Beine. Die Deformierung der Wirbelsäule und des Thorax durch das Sitzen ist ohne weiteres verständlich. Wie aber durch das Sitzen, insbesondere durch den sogenannten Türkensitz

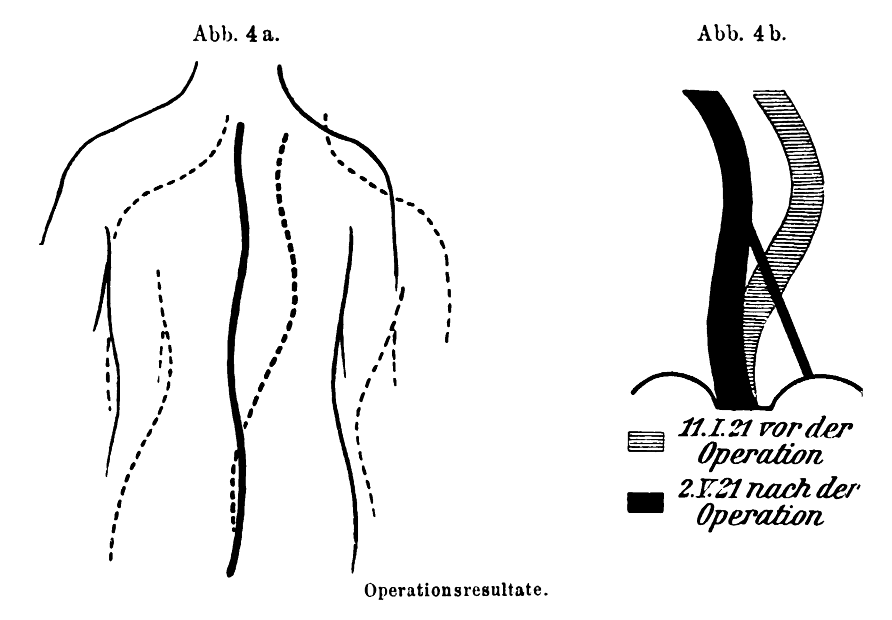
die Beine deformiert werden, das zeigt Ihnen das Bild, das ich Ihnen herumgebe, ohne weitere Erklärung.

Das Sitzen ist für das rachitische Kind ebenso gefährlich wie das einseitige Getragenwerden.

Das rachitische Kind soll möglichst liegen oder auf allen Vieren kriechen. Und zwar erscheint mir die Bauchlage für zweckmäßiger als die Rückenlage:

1. weil das Kind größere Bewegungsfreiheit hat;
2. weil die Streckung der Wirbelsäule aktiv erfolgt, nicht passiv wie in Rückenlage;
3. weil sich die Rücken- und die Gesäßmuskeln durch die aktive Aufrichtung des Oberkörpers rasch kräftigen;
4. weil aus der Bauchlage am schnellsten das Kriechen erlernt wird.

Wir verordnen also Bauchlage. Die Verordnung ist aber ebenso leicht zu geben wie schwer durchzuführen. Denn ein Kind, das schon ans Sitzen gewöhnt ist, denkt gar nicht



Operationsresultate.

daran auf dem Bauch liegen zu bleiben. Wir geben daher einen einfachen Behelf, der sich recht gut bewährt hat: ein einfaches gepolstertes Brett mit einem darauf befestigten breiten Gurt, der über dem Gesäß des Kindes zusammengeschnallt wird. Ein Modell habe ich in der Ausstellung aufgestellt. Die Kinder gewöhnen sich sehr schnell daran, können stundenlang unbeaufsichtigt liegen, bekommen bald eine schöne Gesäß- und Rückenmuskulatur und beginnen bald zu kriechen.

In unserem Krüppelheim Aschau ist es uns auf diese Weise geglückt, den rachitischen Kindern sehr schnell den Türkensitz abzugewöhnen und sie in wenigen Wochen zuerst zum Kriechen, dann zum Laufen zu bringen.

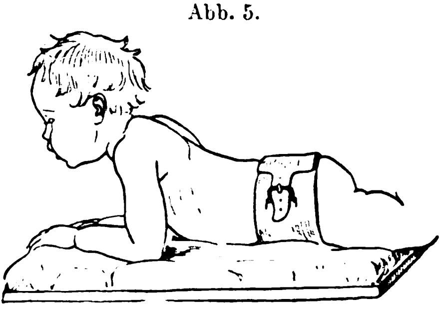
Zu Nr. 17 (Hohmann).

Die meisten Kinder werden mit leichten O-Beinen geboren. Wenn das Kind beginnt zu stehen, so bedingt die O-Krümmung eine kompensatorische Valgusknickung des Fußes, außerdem eine Einwärtsdrehung des Unterschenkels mit dem Talus auf dem feststehenden Fuß. Ist das Kind gesund, so wird die Statik durch die Muskelarbeit wieder korrigiert.

Ist es rachitisch, so bleibt die Korrektur aus. Mechanische Erwägungen, die ich hier nicht ausführen kann, haben mich überhaupt zu der Ueberzeugung gebracht, daß wir viel weniger den Muskelzug als das Versagen des korrigierenden Muskelzuges für die Entstehung der Deformitäten verantwortlich machen müssen.

Beim rachitischen Kind also bleibt die Korrektur durch den Muskelzug aus. Es verschlimmert sich vielmehr die O-Krümmung, die Valgusstellung des Fußes und die Ein-

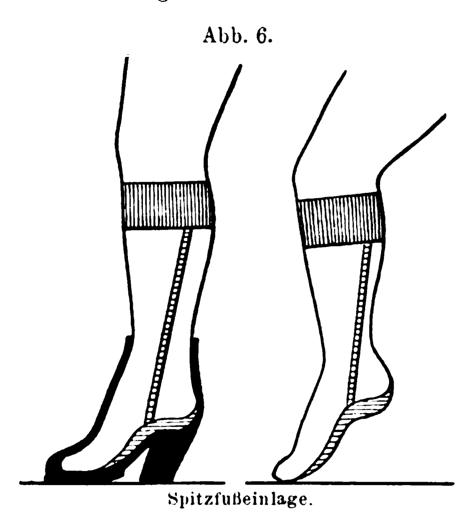
Abb. 5.



Bauchliegebrett.

wärtsdrehung des Unterschenkels mit dem Talus. Dazu kommt die typische Stellung des kleinen Kindes mit gebeugten Hüften und Knien. Diese „Primatenhaltung" wird vom rachitischen Kind viel länger festgehalten wie vom gesunden. Wird aber ein Pes valgus in Dorsalflexion belastet, so gibt es dazu einen Pes planus, es tritt das ein, was Lorenz und Henke bekanntlich mit der Reflexion des Fußes bezeichnet haben. Wenn nun späterhin auch die Rachitis ausheilt und das O-Bein verschwindet, so bleibt doch fast immer die Einwärtsdrehung des Unterschenkels mit dem Talus, die an der

Abb. 6.



Spitzfußeinlage.

scheinbaren Verbreiterung der Knöchelpartie kenntlich ist, und die Anlage des Pes planovalgus. Beide Residuen werden erst viel später in und nach der Pubertätszeit dem Patienten lästig.

Für die Therapie habe ich aus diesen Vorgängen den Schluß gezogen, daß der Pes plano-valgus des rachitischen Kindes einer energischen Behandlung bedarf.

Mit der gewöhnlichen Einlage bin ich bei den kleinen Kindern nicht zu befriedigenden Resultaten gelangt. Die gewöhnliche Einlage wirkt nicht in der typischen Kleinkinderstellung. Sie ist vor allem nicht imstande, die Reflexion des Fußes zu verhüten.

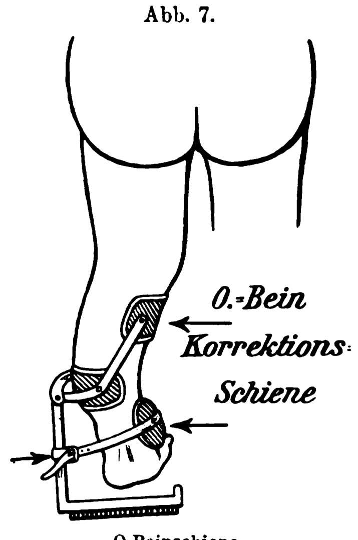
Die Reflexion des Fußes kann nur verhütet werden, wenn man

1. den Fuß in Spitzfußstellung belastet,
2. den Fuß bei der Abwicklung entlastet.

Das geschieht, wie von der Kunstbeinmechanik her bekannt ist, durch eine Schieneneinlage, deren Schema ich hier zeige (Ausstellung).

Erst damit gelingt es, den Fuß völlig zu korrigieren und zu entlasten, zugleich auch das Kind von der Primatenhaltung loszubringen. Die Schieneneinlage erfordert einen höheren Absatz. Läßt man das Kind nun aber ohne Schuh auf der Schieneneinlage laufen, so läuft es auf den Zehen — und so hat sich uns aus der Schienenanlage die gleiche Therapie ergeben, die Krukenberg hier vor Jahren empfohlen hat, und die damals viel zu wenig beachtet wurde. Die Erfahrungen, die wir jetzt mit dem Zehenlaufen gemacht haben, sind so außerordentlich günstige, sowohl was die Plattfüße als auch was die Beindeformitäten betrifft, daß ich sie nur zur Nachprüfung empfehlen kann.

Abb. 7.



O-Beinschiene.

Schwerere O-Beine, deren spontane Gradrichtung nicht zu erwarten war, bei denen aber aus irgendeinem Grunde die Operation nicht in Frage kam, haben wir früher entlastet. Das ist umständlich und lästig und macht die Beine atrophisch. Wir behandeln jetzt nach einem anderen Prinzip und zwar folgendermaßen: Ich habe mich bemüht, nur den Teil der Belastung auszuschalten, der die Verkrümmung verschlechtert. Dazu dient der folgende Apparat: Beschreibung. Der Fuß wird nun zwar belastet, aber die Belastung kann nicht mehr deformierend wirken, sondern erzeugt einen korrigierenden Druck. Resultat.

Endlich möchte ich Ihnen ein Beispiel zeigen, wie große Wirkungen man mit einer technisch einwandfreien, dauernden Extension erzielen kann, was ja von Biesalski neuerdings wieder stark betont wird.

Coxa vara.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Stauffer-Bern.

Herr Stauffer-Bern:

Die besten Autoren sagen, daß wir noch unendlich weit sind von dem Ziel in der Korrektur der Wirbelsäule, und daß wir allerdings kämpfen gegen einen übermächtigen Gegner in sehr schwierigem Terrain und mit wenig ausgebildeten Mitteln, doch hoffe ich dagegen, daß der übermächtige Gegner besiegt werden kann, wenn man die Krankheit mit den eigenen Waffen schlägt. Ich sehe folgendes: Meiner Meinung nach kommt hauptsächlich das Schwergewicht allein für Entwicklung einer Skoliose in Betracht. Der Mechanismus dieser Deformität ist in seinem Wesen nur eine Verkürzung der Wirbelsäule. Dabei wird die Wirbelsäule spiralförmig gedreht, ganz wie ein Seil oder ein

Gummischlauch, den man verkürzt. Auf diese Weise entsteht e i n e S p i r a l e. Diese Spiralbewegung setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, einer lateralen Beugung sowie einer Rotation. Beide Bewegungen sind stets miteinander verbunden und beide das Resultat eines einzigen Prozesses, der Abkürzung eines mehr oder weniger elastischen Gegenstandes. Auf Grund dieser pathologischen Vorstellung benutzte ich zur Korrektur als einzig wirksame Therapie eine kräftige, physiologische, ununterbrochene Extension in Fixation, die Suspension. Diese Suspension wirkt physikalisch und physiologisch gerade dem Schwergewicht entgegen. Sie ist die orthopädische Therapie der Skoliose, wie die des ganzen Knochengelenk- und Muskelapparates (Kontrakturen und Tuberkulose). Die Rotation ist nur eine Komponente der Spiraldrehung; beide sollen durch Suspension korrigiert werden. Die Hängung in der alten Glissonschlinge wird kombiniert mit der besonderen Form der Suspension, dem Skoliosebett (Suspensionsdorsal-Schiefgipsbett).

Das Skoliosebett ist ein „écrin ouaté", in dem das Kind in Hyperkorrekturstellung auf seinem Rippenbuckel liegt, so daß der Kopf auf der einen Seite, die Füße auf der anderen Seite freihängen. Dadurch wird eine s t a r k e E x t e n s i o n der Wirbelsäule bewirkt. Das stellt e i n e S u s p e n s i o n auf dem Buckel dar.

Während alle Autoren den frühen Beginn einer Skoliose für prognostisch sehr schlecht halten, erachte ich im Gegensatz dazu die Frühfälle für nicht hoffnungslos. Denn die Jahre des Wachstums geben die Möglichkeit einer Korrektur.

Eine voll ausgebildete Skoliose bei einem Erwachsenen zu korrigieren, scheint kaum möglich zu sein.

Die Suspensionstherapie gestaltet sich folgendermaßen: 8 Stunden Hängen im Glisson während des Tages, 16 Stunden Liegen in korrigierter Stellung im Skoliosebett. Diese Behandlungsweise ist ununterbrochen und dauert so lange, bis die Skoliose gebessert oder geheilt erscheint. Ich will dem Kinde Gelegenheit geben, in der korrigierten Stellung z u w a c h s e n. Zur Nachbehandlung sollen die Patienten im Bauchgipsbett tagsüber liegen, Kriechen, Extensionsgymnastik auf dem Bauch oder Sport betreiben, ohne sich zu übermüden.

Die Herstellung des Skoliosebettes erfolgt in der Weise, daß das Kind am Kopf (im Glisson) und an einem Fuß suspendiert wird, Bauch gegen den Boden zu (Lordose). Das andere Bein wird soweit abduziert, bis die Skoliose möglichst ausgeglichen ist. In dieser Stellung wird dann der Gips anmodelliert. Das erhärtete Modell wird wie gewöhnlich ausgegossen und auf Holzfüßen montiert. Zur Probe bleibt dann der Patient eine halbe Stunde darin liegen; ist das Bett richtig gebaut, so zeigt sich am Buckel eine durch den Druck leicht gerötete Stelle.

Wie ich die Skoliose und übrigen Deformitäten der Wirbelsäule, die auch größtenteils rachitischen Ursprungs sind, behandle, ebenso suspendiere ich rachitische, osteomalazische Beinverkrümmungen (O- und X-Beine). Wie bei der Koxitis, man hängt an beiden Füßen, wenn man das Becken zu fixieren trachtet. Wichtig ist, daß die Füße möglichst weit abduziert werden und daß der Aufhängungspunkt möglichst nahe der Fußsohle liegt. Auf diese Weise stellen dann Bettkante, Beine und Verbindungslinie der Hüftpfannen ein Trapez dar, dessen Seiten annähernd starr sind. Durch diese Aufhängungsart ist das Becken gut fixiert und dabei entlastet. Die Fixation erlaubt uns durch rotatorische Heftpflasterstreifen ums Knie, die Beine entsprechend zu redressieren.

Die S u s p e n s i o n, ein physiologisch-orthopädisches Behandlungssystem wirkt, hier als Antagonismus von Schwere und Muskelzug gegen alle rachitischen Deformationen.

Jede Extremität ist als physiologische Einheit aufzufassen, die auch als Einheit operativ angegangen werden soll. Position der Tibia, Haltung der Patella, Stellung des Knie- und Sprunggelenkes sind abhängig von der richtigen Form des Femur. Die Korrektur soll proximal beginnen.

Die Methode der Wahl ist die einfache Osteotomie jedes Gliedabschnittes. Sowohl Oberschenkel wie Unterschenkel ist am Scheitelpunkt (Drehungspunkt, Biegungspunkt) der Verkrümmung zu osteotomieren.

Serienuntersuchungen zahlreicher Röntgenbilder beweisen, daß die Verkrümmung hauptsächlich an einer zirkumskripten Stelle des Knochens lokalisiert ist. Dieser Angelpunkt ist der Scheitel der linearen Verkrümmung und der Torsion (Spezialbewegung nach Analogie der Skoliose). An diesem Kreuzungspunkt beider pathologischen Achsen soll die Osteotomie stattfinden.

Nach der Durchmeißelung wird der Patient vermittels einer rasch angelegten Gipsmanschette an den Füßen am Tischende suspendiert, dieser selbst steilgestellt. Die Aufhängung gestattet dann eine exakte Reposition und Korrektur aller fehlerhaften Krümmungen, bis die physiologische Normalstellung erreicht ist.

Nach diesen Prinzipien gelingt es nun gleichzeitig (Fall D. O., 6 Jahre, schwer rachitische Beine) durch zwei einfache Osteotomien

1. die Beugekontraktur der Hüften zu beseitigen,
2. die Totalabduktion um 60° zu vermehren,
3. die Verkrümmung des Femur nach vorn und außen zu korrigieren,
4. das Kniegelenk zu redressieren (auch hinsichtlich Rotation 45° und Streckung 15°),
5. die Tibienverkrümmung zu entfernen,
6. den Pes valgus richtig einzustellen und
7. eine Verlängerung um 5 cm zu erzielen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wollenberg-Berlin.

Herr Wollenberg-Berlin:

Meine Herren! Ein Wort zu der Demonstration von Herrn Schede. Dieses in der Tat sehr zweckmäßige Korsett stammt von Herrn Lorenz. Dann habe ich es noch einmal erfunden, dann hat es Herr Krukenberg erfunden und schließlich Herr Schede. Wir haben es alle modifiziert, nur Herr Schede hat das ursprüngliche Verfahren beibehalten.

Herrn Stauffer möchte ich sagen, daß ich erstens die Beharrlichkeit des Arztes bewundere, zweitens die Geduld des Patienten und seiner Familie. Er hat jedenfalls für die Skoliose von dem überaus wichtigen Heilfaktor Zeit den weitgehendsten Gebrauch gemacht.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Lackmann-Hamburg.

Herr Lackmann-Hamburg:

Seit 1½ Jahren behandeln wir rachitische Verkrümmungen der Beine nach Anzoletti-Röpke. Nicht wahllos, aber für eine bestimmte Gruppe der Fälle mit ausgezeichnetem Erfolge. Wir unterscheiden drei Gruppen:

1. Verkrümmungen in einer Ebene, an denen der Knochen von Epiphyse zu Epiphyse teilnimmt. Sie heilen mit Allgemeinbehandlung ohne operativen Eingriff aus. Man muß sie nur lange genug beobachten und die Eltern fest in der Hand haben.

2. Abknickungen im scharfen Winkel und Verbiegungen in mehreren Ebenen. Besonders häufig im unteren Drittel der Tibia. Diese habe ich noch nicht spontan ausheilen sehen. Das sind die Fälle für das Verfahren nach Anzoletti-Röpke. Die



Dauer des vorbereitenden Gipsverbandes haben wir allmählich immer mehr verlängert, bis zu 8 Wochen. „Wachsweich" sind die schweren Fälle mit beginnender Sklerosierung auch dann nicht. Meist kommt es zur Fraktur, deren allmähliches Eintreten an der gewünschten Stelle man fühlt. Nebenher selbstverständlich Allgemeinbehandlung, die wir jetzt schon bei Anlegung des vorbereitenden Gipses einleiten. Nach Abnahme des zweiten Gipses setzt vor allem auch die Massage ein. Ich teile durchaus die Ansicht Müllers (München-Gladbach), daß die Muskulatur des rachitischen Kindes hypertonisch ist, zum mindesten einzelne Muskelgruppen. Das Verfahren wenden wir bei diesen Fällen in jedem Stadium an, ob florid oder abklingend. Denn ich fürchte die Störung der Statik der benachbarten Gelenke mit der im Hintergrunde lauernden Arthritis deformans statica. Ich freue mich, von verschiedenen Vortragenden des Kongresses gehört zu haben, daß auch sie die Arthritis deformans als eine Folge der gestörten Gelenkstatik anerkennen, und daß damit die Theorie meines verstorbenen Lehrers Preiser, die für mich täglich bestätigte Gewißheit ist, immer mehr die Anerkennung findet, die sie verdient.

3. Die sklerotischen Formen. Diese osteotomieren wir. Dabei werden wir dem Vorschlage Stoffels, sie auch eine Zeitlang vorher einzugipsen, folgen. Die „Wurstscheibenosteotomie" und erst recht den „Knochensalat" lehnen wir ab. Wir meinen, daß man auch bei Rebstockverkrümmungen mit zwei Osteotomien auskommt. Es ist nicht nötig, sofort durch die Operation allein ein anatomisch ideales Resultat zu erzielen. Es genügt, der Statik die rechten Bahnen zu geben, dann hilft sich die Natur schon weiter, sie baut, recht geleitet, feinere Konstruktionen als die rohe Hand des Chirurgen. Hier tritt auch der Schanzsche Heilfaktor „Zeit" in sein Recht. Ich erinnere nur an den wundervollen Ausgleich selbst hochgradig deform geheilter Knochenbrüche, wie man ihn bei Jugendlichen oft schon nach einem Jahre röntgenologisch nachweisen kann.

Zum Schlusse einige typische Lichtbilder von Kindern vor und nach der Behandlung nebst den entsprechenden Röntgenbildern. Darunter Fälle mit einer Knickung des unteren Tibiadrittels um fast 90°. (Nicht zur Demonstration gekommen.)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Fuchs-Baden-Baden.

Herr Fuchs-Baden-Baden:

Aus der Reihe der verschiedensten rachitischen Skoliosen, die ich im letzten Jahre beobachtete, will ich 5 Fälle von einer gewissen Gesetzmäßigkeit herausgreifen und zusammenfassend über sie berichten:

Durchweg Schulkinder mit beginnender rachitischer Skoliose (rachitische Veränderungen auch sonst am Skelett vorhanden, sowie an den Zähnen; bei einigen der Patienten hatten auch Geschwister Rachitis). Gleichzeitig fanden sich in der Rumpf-, insbesondere Rückenmuskulatur mehr oder weniger druckempfindliche, bis erbsengroße Infiltrate, ein Krankheitsbild, wie es Port als Rheumatismus chronicus nodosus bezeichnet hat. Im Verlauf der persönlich durchgeführten Massage zeigte sich ringförmig in unmittelbarster Umgebung vereinzelter dieser Infiltrate ein Palpationsbefund, der zweckmäßig als „umschriebene, intramuskuläre, reflektorische Muskelspannung" bezeichnet wird. Muskelhärten im Sinne von Schade und F. Lange-Eversbusch konnte ich nicht feststellen.

Anamnestisch die verschiedensten Infektionskrankheiten des Kindesalters, bei 2 Patienten häufige Anginen. Diagnostisch handelt es sich um gleichzeitiges Bestehen einer beginnenden rachitischen

Skoliose und eines Knötchenrheumatismus. Auf die Kombination der rachitischen Skoliose mit Muskelrheumatismus hat 1905 schon Lorenzen hingewiesen.

Die Prognose hängt vor allem von Charakter und Lokalisation der rachitischen Skoliose ab, die Muskelaffektion ist heilbar.

Die Therapie bestand in Kalk, Phosphor, Gipsbett, Druckpunkt- und Vibrationsmassage, Gymnastik, Lichtbehandlung. Thermalbäder wirkten krampflösend auf die reflektorische Muskelspannung.

Bei 3 der Patienten nach durchschnittlich etwa zwölfwöchiger Behandlung schönes kosmetisches und funktionelles Resultat, welches bei späteren Nachuntersuchungen weiter bestand. Mit dem Ergebnis der Behandlung waren die Eltern sehr zufrieden. In den Röntgenbildern, die allerdings nur zweimal zur Kontrolle angefertigt wurden, zeigte sich die Wirbelsäulenverbiegung etwas ausgeprägter als es bei der äußeren Inspektion der Fall war. Die beiden anderen Patienten sichtlich gebessert, noch in Behandlung.

Thermalbäder wirken offenbar direkt auf spastische Zustände ein, nicht nur auf dem Umwege durch die Haut im Sinne einer Hyperämie oder innersekretorischen Beeinflussung. Experimentelle Untersuchungen hierüber werden wohl diese Beobachtungen erklären, über die Ergebnisse berichte ich Ihnen noch.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Port-Würzburg.

Herr Port-Würzburg[1]:

Daß die Rachitis weitaus die häufigste Ursache der Skoliose ist, erscheint mir fraglos. Ich schätze ihre Häufigkeit auf 70 %. Es ist auch keine Frage, daß nach Ablauf des floriden Stadiums die Krümmung nur sehr schwer zu beeinflussen ist. Wenn die Rachitis zum Stillstand gekommen und ausgeheilt ist, so nimmt aber trotzdem die Verkrümmung noch zu, ja gerade im späteren Adoleszentenalter besonders stark. Da nach unseren Erfahrungen an Rachitis anderer Körperstellen nach Abheilung der Krankheit normales weiteres Wachstum eintritt, so kann an der Zunahme der Verkrümmung nunmehr nicht mehr die Rachitis schuld sein, hier kann es sich nurmehr um eine mechanische Störung des Wachstums handeln. Es ist in letzter Zeit wieder, besonders von amerikanischer Seite, der jahrelangen Gipskorsettbehandlung bei vertikaler Extension das Wort geredet worden, in der Hoffnung, daß es dadurch gelingt, eine Umformung der Knochen zu erreichen. Ich glaube, das ist ein vergebliches Bemühen. Das, was der Wirbelsäule den Halt gibt, ist die Muskulatur, sie ist es auch, die die Gegenkrümmungen erzeugt und dadurch einigermaßen das Gleichgewicht wiederherstellt. Sie zu kräftigen und zu unterstützen muß unsere Aufgabe sein. Sie ist ja auch bei der Rachitis sehr oft mit geschädigt. Wenn man die Verkrümmung redressieren will, so darf das nur geschehen im Hinblick auf die Muskulatur, um ihre Kontrakturzustände zu beseitigen. Das gelingt aber nicht mit der vertikalen Extension, sondern nur mit der Abbottschen Methode. Durch die Vorbeugehaltung werden die Rückenmuskeln gespannt, wird dann seitwärts gebogen, so ist die Wirkung auf die verkürzten Muskeln eine mächtige. Zur Dehnung der Muskeln genügt eine kurze Zeit, 4—6 Wochen Gips, dann aber kommt erst die Hauptsache, das Muskeltraining und für die Zeit, wo nicht geübt wird, das Korsett.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Huldschinsky-Berlin-Dahlem zu seinem Vortrag über:

[1]) Zu Protokoll.

Strahlentherapie der Rachitis.

Leitsätze.

Von Dr. **Kurt Huldschinsky,** Berlin-Dahlem.

A. Allgemeines.

1. Zur Theorie der Ultraviolettwirkung.

Die Theorie der Ultraviolettwirkung verlangt eine neue Theorie der Aetiologie der Rachitis. Diese muß im Lichtmangel begründet sein. Anhaltspunkte dafür sind die bekannten Tatsachen bei Farbigen und Naturvölkern, die geographischen Tatsachen, sowie die tierexperimentellen Forschungen. Ferner ist zu beobachten, daß fast alle Rachitisheilmittel Beziehungen zum Licht haben (Phosphor, Sonne, Chlorophyll, Mellanbys Faktor A), Lebertran (als Mittel des Fisches, den im Wasser fehlenden Lichtgehalt zu ersetzen). Die begleitende Anämie weist auf das Hämoglobin hin.

2. Zur Methodik der Ultraviolettheilung.

Wirksame Strahlen sind: Ultraviolett I (über 300 μμ), Ultraviolett II (unter 300 μμ) und weiche Röntgenstrahlen (2—3 Wehnelt nach Winkler). U.V. I ist in der Sonne, im Bogenlicht und in der blaufiltrierten Quarzlampe, U.V. II ist nur in der offenen Quarzlampe enthalten. Vorteilhaft wirken folgende Kombinationen: U.V. I + U.V. II (Bestrahlung mit und ohne Blaufilter), U.V. + Lebertran (kürzt die Heildauer bis 50 % ab). Nicht erforderlich ist U.V. + Kalk oder Phosphate, U.V. + Nahrungsänderung; hemmend wirkt: U.V + Sonne. Zur Verhütung der Tetanie sind Kalkzugaben erwünscht. Die Heilung tritt immer als Ganzes auf, der Ablauf der einzelnen Reparationsvorgänge ist aber verschieden lang.

B. Spezielle Anwendung.

1. Prophylaxe.

Die Prophylaxe muß schon im Säuglingsalter einsetzen zur Verhütung der sog. orthopädischen Rachitis und der sozial-hygienischen Schäden: Zahnkaries, Gesichtsverbildung, Zwergwuchs, Plattfuß, Skoliose.

2. Therapie.

Das Ziel der Strahlentherapie muß das modellierende Redressement sein, d. i. die allmähliche Einwirkung auf den verbildeten Skeletteil im Erweichungszustand, unter Fixierung des Resultates durch die Bestrahlung. Während bei Verbiegungen der langen Röhrenknochen der gewaltsame Eingriff meist vorzuziehen ist, ist das modellierende Redressement bei Genu valgum, Coxa vara und Skoliose angezeigt. Für die ersten beiden Leiden ist der Etappengips die beste Methode, bei der Skoliose haben Versuche mit Streckung der Wirbelsäule sowie Gipskorsetts versagt. Nur die Dauerein-

wirkung auf den Thorax im Langeschen Redressionsbett unter Quengelzug und -gegenzug gibt befriedigende Resultate.

Die Ultraviolettherapie der Rachitis ermöglicht, statt die Abheilung der Knochenweichheit abzuwarten, zu angreifenden Methoden überzugehen.

Herr Huldschinsky-Berlin-Dahlem:

Vortrag:

Meine Herren! Wenn ich es unternehmen will, die Theorien von den Ursachen der Rachitis um eine neue zu bereichern, so kann ich dafür zwei Momente zu meiner Entlastung anführen. Das eine ist, daß diese Lichtmangeltheorie nicht neu ist, sondern seit alter Zeit in der Vorstellung der Rachitisuntersucher eine große Rolle gespielt hat. Das zweite Moment ist aber, daß ich glaube, daß durch die Erfolge der Lichttherapie die Möglichkeit einer Beweisführung für diese Theorie uns sehr nahegerückt ist. Um einen solchen Beweis zu führen, bedarf man dreier Nachweise: 1. der Verhütung der Erkrankung bei Fernhalten der Noxe, 2. der Hervorrufung durch Einwirkenlassen der Noxe, 3. der Heilung durch Entfernung der Noxe.

Wenn wir hier als Noxe den Lichtmangel annehmen, so kann der Nachweis für Punkt 2 und 3 als erbracht gelten. Wir ziehen unsere Kinder im angekleideten, also lichtabgeschlossenen Zustand groß. Wir haben Tausende von Erfahrungen über die Verbreitung der Rachitis in lichtarmen Gegenden, wir hören, wie der Neger in Nordamerika der Rachitis leicht zum Opfer fällt; seine lichtschützende Haut ist der Tropensonne angepaßt; wir haben erfahren, daß in Japan die erste Rachitis mit der Einführung europäischer Häuser und Kleidung auftrat — kurz wir sehen die Rachitis mit dem Lichtmangel parallel gehen. Schwieriger schon ist der Nachweis der Verhütung der Rachitis durch Licht zu erbringen. Systematische Besonnungen oder Bestrahlungen gesunder Kinder vom ersten Tage der Geburt an sind kaum je durchgeführt worden. Vereinzelte Mitteilungen, daß gewisse Bevölkerungskreise, z. B. in Italien, die ihre Kinder frühzeitig besonnen, oder Mitteilungen von Einzelfällen aus hygienisch besonders geschulten Familien lassen noch keine genügend sicheren Schlüsse zu. Anderseits spricht für diese Theorie, daß nicht nur das Licht, vor allem in Gestalt der ultravioletten Strahlen, sichere Heilung bringt, sondern auch der Erfolg einer Reihe von Heilmitteln, die biologische oder rein physikalische Beziehungen zum Licht haben. In erster Linie der Phosphor, dessen Wirkung nur im reinen, also phosphoreszierenden Zustand vorhanden ist; das Chlorophyll, der pflanzliche Lichtüberträger, dem Mellanby die Hauptrolle bei seinem fettlöslichen Faktor A zuschreibt, das Adrenalin Stöltzners, eine höchst lichtempfindliche Substanz. Der Mangel an Hämoglobin bei der Anämie der Rachitiker gemahnt daran, daß hier der wichtige Licht- und Sauerstoffüberträger des tierischen Körpers eine Rolle spielt. Der altbewährte Lebertran endlich kann als eine Substanz

eines Fisches aufgefaßt werden, der, in ohnehin sonnenarmen Zonen lebend, die wenigen in die Tiefe des Meeres dringenden Strahlen möglichst auszunützen gezwungen ist und daher einen noch unbekannten Lichtkatalysator enthält. Denn die wirksame Substanz des Lebertrans ist noch nicht erkannt, daß es nicht das Fett allein ist, beweist die mangelnde Heilwirkung der übrigen Fette.

Wenigstens galt dies bis vor kurzem. Inzwischen ist uns aber aus Amerika eine neue Lehre gekommen, die Lehre von der Rachitis als Avitaminose. Mellanby (1) und Hopkins (2) haben einen fettlöslichen Faktor in verschiedenen Stoffen gefunden, dessen Verabreichung die Rachitis verhüten und heilen soll. Diese Entdeckung, die notabene nur am Tierexperiment gemacht wurde, wurde im Jahre 1919 von dem „Vitamin Committee" zum Dogma erhoben, das den fettlöslichen Faktor A als das rachitisverhütende Vitamin erklärte. Wie ich aus einer Reihe von voraufgehenden Vorträgen ersehe, steht diese Vitaminlehre auch bei uns im Begriff, als Dogma übernommen zu werden. So weit darf man aber nicht gehen. Widerspricht schon die Erfahrung, daß gerade fettreich genährte Kinder besonders oft rachitisch werden, diesen Anschauungen, so haben sich in letzter Zeit gewichtige Stimmen gegen dieses Dogma erhoben, und zwar zunächst aus Amerika selber, wo Heß und Unger (3) an Kindern den Beweis des völligen Versagens der Anschauungen Mellanbys erbrachten, ferner hat Findlay-Glasgow (4) vor kurzem sehr exakte und umfangreiche Tierexperimente ausgeführt, die der Avitaminosentheorie strikt widersprechen, schließlich haben auch in Deutschland Nöggerath (5) und M. Klotz (6) vor einer Ueberschätzung der Lehre dringend gewarnt. Daß die Zufuhr von frischen Nahrungsmitteln notwendig ist, ist eine alte Erfahrung, daß aber auch sie die Rachitis nicht verhüten kann, ist ebenso sicher. Vergleichen wir also diese Theorie mit der Lichtmangeltheorie, so müssen wir zugeben, daß ihr nicht nur deren Beweiskraft mangelt, sondern auch schon die durch die tägliche Erfahrung gegebene Wahrscheinlichkeit. Nur müssen wir für die Lichttheorie die Einschränkung machen, daß das Licht aller Wahrscheinlichkeit nach nur ein Faktor des Produktes einer Reihe atmosphärischer Einflüsse ist, die sich gegenseitig zu substituieren imstande sind. Ich rechne dazu: den Feuchtigkeitsgehalt der Luft, die Luftbewegung, die Reinheit der Luft. Verschiedene Mitteilungen, ich nenne nur Karger (7), Müller-Gladbach, W. Simon, Findlay, machen es wahrscheinlich, daß auch durch Massage, also durch einen tiefwirkenden Hautreiz, die Rachitis günstig beeinflußt werden kann. Exakte Untersuchungen, vor allem durch Röntgenkontrollen, liegen aber darüber nicht vor. Aber solche mechanischen Maßnahmen müssen als ein der Lichtwirkung äquivalenter Reiz angesehen werden.

Bei Untersuchung der einzelnen Strahlenarten erwiesen sich die kurzwelligen ultravioletten Strahlen als die wirksamsten, lang-

welliges Ultraviolett, wie man es durch Filtrieren des Quarzlichtes durch den Blaufilm erhält, hatte ungefähr nur den zehnten Teil der Wirkung, mußte also 10mal so stark dosiert werden, um eine rachitisheilende Wirkung zu entfalten. Nach Winkler (8) sollen weiche Röntgenstrahlen gleichfalls Heilung der Rachitis bringen und zwar lokale Heilung bei Bestrahlung des betreffenden Körperteiles. Die Sonnenwirkung habe ich in zahlreichen Fällen mit der Quarzlichtwirkung verglichen. Selbst bei sehr günstigen Witterungsverhältnissen und stundenlanger Besonnung können aber die Ergebnisse der Besonnung nicht an die Quarzlichtwirkung heranreichen. Derselbe Heilerfolg, wie ihn das Quarzlicht in 3 Monaten ergab, konnte bei reiner Sonnenbehandlung oft erst in 6, bisweilen 9 Monaten erreicht werden. Von einer Verbindung von beiden Bestrahlungsarten ist dringend abzuraten, da das Sonnenpigment anscheinend auf das Ultraviolett hemmend einwirkt.

In 10 Fällen haben wir eine Kombination von Lebertran mit Quarzlicht unternommen. Der Erfolg war hier besonders schnell. Bei diesen sehr schweren Fällen im Alter von 2—4 Jahren trat bereits nach 2 Monaten eine fast völlige Ausheilung ein. Die Quarzlichtwirkung erschien also fast um das Doppelte verstärkt. Wir geben seither prinzipiell neben der Bestrahlung Lebertran.

Kalk oder Phosphate zu geben erübrigt sich für die Rachitisheilung. Hingegen sah ich wiederholt zu Beginn der Behandlung sowie nach operativen Eingriffen Tetanie auftreten. Man wird darum gut tun, in jedem Falle an Tetanie zu denken, und, wo solche droht, Kalk in irgendeiner Form geben, besonders im ersten Bestrahlungsmonate.

Das große Ziel der Bestrahlungstherapie muß die Prophylaxe sein. Diese kann aber nur wirksam sein, wenn nicht nur die unmittelbar rachitisgefährdeten Kinder der Bestrahlung zugeführt werden, sondern alle Säuglinge. Daß eine solche Bestrahlung gewisse Unkosten verursacht, ist klar. Es wäre aber zu erwägen, ob diese Unkosten nicht leicht dadurch eingebracht würden, daß nicht nur eine spätere, viel kostspieligere Behandlung verhütet wird, sondern auch der gesamte Gesundheitszustand des Volkes sich derart heben wird, daß durch erhöhte Arbeitsfähigkeit die angewandten Kosten um ein Vielfaches wieder eingebracht werden. Ob statt der Quarzlichtbehandlung Besonnungsplätze dasselbe leisten würden, erscheint sehr fraglich. Denn erstens läßt sich die Sonne nicht „verabfolgen", wie das künstliche Licht; und zweitens ist es auch nicht möglich, in unserem Klima Säuglinge, außer im Hochsommer, nackt ins Freie zu legen. So sehr wir also die natürlichen Heilmittel schätzen müssen, so stellen sich der Durchführung unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Außerdem steht, wie oben gesagt, die Heilwirkung der Sonne weit hinter der Quarzlichtwirkung zurück.

Bei der speziellen Anwendung der Ultraviolettbestrahlung für die Orthopädie ist folgendes maßgebend. Wir haben es in der Hand, in bestimmbarer Zeit den Knochen hart werden zu lassen. Wir können daher unsere orthopädischen Maßnahmen so einrichten, daß die Gradrichtung eines Knochens vor das Einsetzen der Verkalkung fällt. Hierzu können wir zwei Wege beschreiten: den gewaltsamen Eingriff und das modellierende Redressement. Beim langen Röhrenknochen ist der gewaltsame Eingriff fast ausnahmslos das gegebene Verfahren. Er ist am weichen Knochen sehr leicht auszuführen. Die Beobachtung Riedels, daß bei frischer Rachitis die Frakturen langsam heilen, kann ich nicht nur nicht bestätigen, sondern habe durchweg die gegenteilige Erfahrung gemacht. Wenn die Bestrahlung unmittelbar an die Operation angeschlossen wird, so ist meist schon nach 14 Tagen ein reichlicher verkalkter Kallus vorhanden. Es besteht also keine Gegenanzeige zur Operation bei florider Rachitis, außer drohender Tetanie.

Die Methode der Wahl ist stets die Osteoklase. In stark erweichten Fällen ist sie kaum als ein Eingriff zu bezeichnen. Ich habe sie oft im Chloräthylrausch — 30 Tropfen — ausgeführt und eine vorbereitete Gipsfalzbinde angewickelt. Aber auch bei X-Bein und Coxa vara kann man Osteoklasen ausführen, die natürlich einerseits wegen der Nähe des Kniegelenks, anderseits wegen der nicht berechenbaren Dislokation der Schenkelhälse nur in besonders geeigneten, d. h. erweichten Fällen anzuraten sind. Für X-Bein und Coxa vara, wie für die Skoliose kommt im allgemeinen das modellierende Redressement in Betracht. Das X-Bein wird nach einer der bekannten Methoden, durch Korkstücke, Heistersche Klemme oder Hackenbruchklammern, etappenweise redressiert, die Coxa vara auf dem Spreizbrett oder im Spreizring, der das Becken gut fixiert, durch zwischengegipste Stäbe oder Hackenbruchklammern aufgerichtet. Die Redressierung soll bereits in 8 Tagen ihren Höhepunkt erreicht haben, damit nicht frühzeitiges Verkalken sie erschwert oder unmöglich macht.

Daß die Beeinflussung und Heilung der Skoliose im Frühstadium möglich ist, hat heute bereits Böhm (9) auseinandergesetzt. Ich gehe aber noch weiter, indem ich sage, daß sie nicht nur möglich ist, sondern auch bereits im floriden Stadium erfolgen muß. Und zwar muß, wenn neben den oben angeführten Deformitäten eine Skoliose vorliegt, dieser unbedingt der Vorrang in der kombinierten orthopädisch-aktinischen Behandlung gegeben werden, denn die anderen Verkrümmungen lassen sich auch im Erhärtungsstadium beseitigen, die Skoliose aber nicht mehr.

Um die Skoliose aber wirksam zu bekämpfen, muß zuerst untersucht werden, was das Wesen der frührachitischen Skoliose ist. Die Wirbelsäule des 1—2jährigen Kindes hat zwei Eigenschaften, die sie von dem des älteren Kindes unterscheiden. Erstens ihre ungeheure Biegsamkeit und zweitens ihre ana

tomische Beschaffenheit; sie besteht fast ganz aus Knorpel, in den nur kleine Knochenkerne eingelagert sind. Es ist also erstens anzunehmen, daß sie jede Stellung, die ihr Muskelzug und Körperbewegung vorschreiben, ebenso leicht annimmt wie wieder aufgibt. Es ist ferner nicht möglich, daß merkliche Formveränderungen der einzelnen Wirbel auftreten, da der Knorpel elastisch und nicht biegsam ist. Die rachitische Frühskoliose kann also nicht auf einer primären Wirbelkörperdeformität beruhen. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Rippen durch die innerhalb physiologischer Grenzen sich haltenden Abweichungen der Wirbelsäule von der Mittellinie Verkrümmungen erleiden. Dies erklärt auch, warum in vielen Fällen von schwerer Rachitis keine Skoliose auftritt, in anderen wieder sehr starke. Je nachdem wie stark der Widerstand ist, den der rachitisch veränderte Thorax den seitlichen und rotatorischen Exkursionen der Wirbelsäule entgegenzusetzen imstande ist, tritt in einem Falle eine Skoliose auf, im anderen nicht. Es sei hier an die eingehenden Untersuchungen von Drachter (11) erinnert, der alle Dorsalskoliosen als thorakogen erklärt. Der Mechanismus der Entstehung der rachitischen Skoliose wäre demnach in folgender Reihenfolge zu denken: 1. Erschlaffung der Rückenmuskulatur, 2. rein funktionelles Abweichen seitlich und rotatorisch der Wirbelsäule, 3. Verbiegung der erweichten Rippen, 4. allmähliches Hartwerden des Thorax in der skoliotischen Verbildung, 5. Verknöcherung der Wirbelkörper in dem durch den Thorax fixierten Zustand, wodurch die keilförmige Gestalt der einzelnen Wirbel sowie die Krümmung und Drehung der gesamten Wirbelsäule zum Dauerzustand wird.

Bei dem Versuche, die früh rachitischeSkoliose im floriden Stadium zu redressieren, müssen wir also die Thoraxdeformität zu beseitigen anstreben. Die Versuche, die ich in dieser Richtung unternahm, gaben diesen theoretischen Ueberlegungen Recht. Ich begann mit einer Reihe von Vorversuchen, die darauf hinzielten, die Wirbelsäule zu strecken. Ich wandte an: Extension an Kopf und Füßen, Gipsbetten mit starker Polsterung der skoliotischen Teile, Extension durch Hängen auf der schiefen Ebene an den Füßen, Hängegipsbetten, nach Art der von Stauffer heute beschriebenen. Alle diese Methoden ergaben keine Besserung der Skoliose; im Gegenteil war die kostbare Zeit der Knochenweichheit verstrichen und die Kinder waren nun auf die alte palliative Behandlung angewiesen: Lagerung im Gipsbett und auf dem Bauch, bis sie groß genug wären, um ein Gipskorsett usw. zu erhalten.

Erst die Anwendung einer direkt die Rippen angreifenden Methode brachte den erwünschten Erfolg. Nach Art des Langeschen Redressionsbetts fertigte ich ein Gipsbett an, an dem zwei in entgegengesetzter Richtung wirkende Züge verliefen, die an zwei beiderseits des Gipsbettes anmodellierte Stangen angeschlungen und durch Quengelzug verkürzt werden konnten. Unter gleichzeitiger Bestrahlung wurde ein $1^1/_2$jähriges Kind 3 Monate in

diesem Bett gehalten. Dann wurde die Bestrahlung ausgesetzt, da sich völlige Ausheilung der Knochen ergab. Die vorher sehr starke Knickskoliose zeigte sehr deutliche Besserung. Die Redressionsbehandlung wurde noch 3 Monate fortgesetzt, dann wurde ein hölzernes Redressionsbett gegeben, in dem das Kind stundenweise am Tage lag. Ich zeige Ihnen hier die Abbildungen, die zu Anfang eine ausgesprochene sicher nicht nur durch Erschlaffung der Muskulatur bedingte Skoliose zeigt, wie aus dem z-förmigen Knick und dem Rippenbuckel ersichtlich. Die Aufnahme nach 1 Jahre zeigt den Rücken eines völlig normalen Kindes, dem man die frühere schwere Verkrümmung nicht mehr ansieht.

Dieser Versuch zeigt, daß es in der Tat gelingt, unter Anwendung der Strahlentherapie, eine Skoliose im Erweichungsstadium restlos zu beseitigen. Er gibt uns einen Fingerzeig, in welcher Richtung die Bestrahlungsheilung der Rachitis für die Orthopädie nutzbar zu machen ist. Er lehrt uns von der abwartenden, palliativen Behandlung zur aggressiven, redressierenden überzugehen. Gerade das schwerste der rachitischen Leiden wird auf diese Weise zu einem nicht mehr ganz so hoffnungslosen, wie es bisher angesehen wurde.

Für die rege Anteilnahme und tatkräftige Unterstützung meiner Untersuchungen bin ich Herrn Professor Biesalski besonders dankbar.

Literatur.

1. Mellanby, Proc. Phys. Soc. 1918, 26. Jan. — Derselbe, The Lancet 1919, 15. März. — 2. Hopkins, Brit. med. Journ. 1920, 31. Juli. — 3. Heß und Unger, Journ. Amer. Med. Ass. 74, 1920. — 4. Findlay, Arch. of Pediatr. 1921, März. — Nöggerath, Die Rachitis und ihre heutige innere Behandlung. Fischer, Jena. — 6. M. Klotz, Darf die Rachitis als Avitaminose bezeichnet werden? (1920). Berliner klin. Wochenschr. 1921, Nr. 19. — 7. Karger, Zur Kenntnis der zerebralen Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1920, 18. — 8. Winkler, Ueber die Strahlentherapie der Rachitis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1920, 15. — 9. Böhm, Entstehung, Verhütung und Behandlung der rachitischen Skoliose. Ref. auf diesem Kongreß. — 10. Riedel, Die Erfolge der Quarzlichtbestrahlung bei Rachitis. Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 20. — 11. Drachter.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Erlacher-Graz.

Herr Erlacher-Graz:

Ich möchte nur mitteilen, daß ich seit ungefähr einem Jahr die Strahlenbehandlung bei florider Rachitis ebenfalls versucht habe und in jedem Falle die vom Kollegen Huldschinsky betonte Heilung erzielen konnte. Ich glaube, daß wir dem Kollegen Huldschinsky sehr dankbar dafür sein müssen, daß er die systematische Bestrahlung und die konsequente Verfolgung der Ergebnisse im Röntgenbilde uns gelehrt hat. Es war ja nichts Neues, daß man die Kinder in die Sonne legt, die Erkenntnis aber, daß die systematische Durchführung in so kurzer Zeit zur Heilung der floriden Rachitis führt, ist sein Verdienst, das wir unbedingt anerkennen wollen. Allerdings, je länger die Rachitis ge-

dauert hat, desto länger muß die Behandlung, die orthopädische Nachbehandlung und die Bestrahlung fortgesetzt werden. Wichtig ist, daß gerade die orthopädische Behandlung nicht zu kurz kommt, und besonders beim rasch einsetzenden Festwerden des Knochens müssen wir darauf Rücksicht nehmen, nicht etwa eine pathologische Stellung zu fixieren, sei es an der Wirbelsäule oder einem Extremitätenknochen. Daher muß gleichzeitig die Behandlung einsetzen, und ich möchte da auf eine Abhandlung von Schrecker hinweisen, der eine Behandlung der Rachitis durch aktive Muskelgymnastik, wie er es nennt, veröffentlicht hat. Er legt jeden Rachitiker auf den Bauch, natürlich vor allem die kleinen Kinder, und das ist ein außerordentlich praktisches Mittel. Die Kinder sind ja ziemlich unbeweglich und bleiben dann vorläufig auf dem Bauch liegen, und erst mit zunehmender Heilung der Rachitis beginnt die Muskulatur sich zu erholen. In erster Linie werden es die Rückenstrecker sein, die sich bessern, so daß wir sie zur aktiven Gymnastik heranziehen können[1]). Im übrigen lege ich jetzt rachitische Kinder abwechselnd auf den Rücken (auf einen Bradfordschen Rahmen) und auf den Bauch. In der Zeit, wo sie auf dem Bauch liegen, treiben wir aktive Gymnastik, also in der Hälfte der Zeit, wobei wir die gleichen Resultate erreichen, wie sie mit dem Gipsbett vorhin angegeben worden sind.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Elsner-Dresden.

Herr Elsner-Dresden:

Mit 10 Abbildungen.

Ganz kurz möchte ich auf einen gangbaren Weg hinweisen, auf dem insbesondere Krüppelanstalten recht billig zu Ultraviolettstrahlen gebenden Lichtquellen kommen können.

Angeregt durch die guten Resultate Huldschinskys bei Bestrahlung von Rachitikern mit ultraviolettem Licht, von denen ich mich schon vor $1^1/_2$ Jahren persönlich im Oskar-Helenen-Heim überzeugt habe, bin ich sofort daran gegangen, in floridem Stadium befindliche rachitische Kinder mit der Quarzlampe zu behandeln, und habe durchweg die Erfahrungen Huldschinskys bestätigt gefunden. Da ich aber mehr Lichtquellen haben mußte, diese aber für die notleidenden Krüppelanstalten jetzt kaum erschwinglich sind, sann ich auf Abhilfe.

Von der Erfahrung ausgehend, daß im Kohlenstiftlicht reichlich ultraviolette Strahlen vorhanden sind, ging ich an die zuständige Stelle der Stadt Dresden heran mit dem Ersuchen um Ueberlassung von Bogenlampen, wie sie früher Beleuchtungszwecken gedient hatten. Mir wurde ohne weiteres eine größere Anzahl aus den Beständen der Stadt, wie sie jetzt reichlich in jeder größeren Stadt vorhanden sind, zur Verfügung gestellt. Ich habe einige aufhängen lassen und Kinder regelmäßig damit bestrahlt.

Die Erfolge waren dieselben wie bei der Quarzlampe, wie ich durch eine Serie Röntgenaufnahmen sogleich beweisen werde.

Bemerken möchte ich, daß die Entkalkung des Körpers sogar so rapide vonstatten ging, daß in einem Falle tetanieartige Erscheinungen auftraten.

Demonstration der Röntgenplatten.

Zum Schluß empfehle ich noch dringend, nach den Ausführungen von Huldschinsky von dem modellierenden Redressement hochgradiger rachitischer Deformitäten im floriden

[1]) Wie dies ja heute bereits vielfach gefordert wurde.

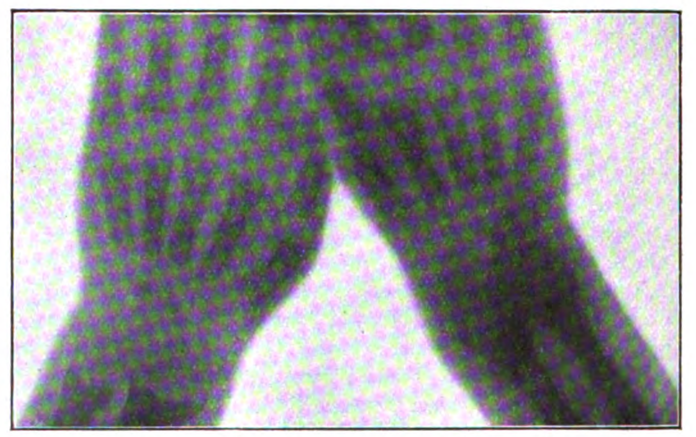


Abb. 1 a.



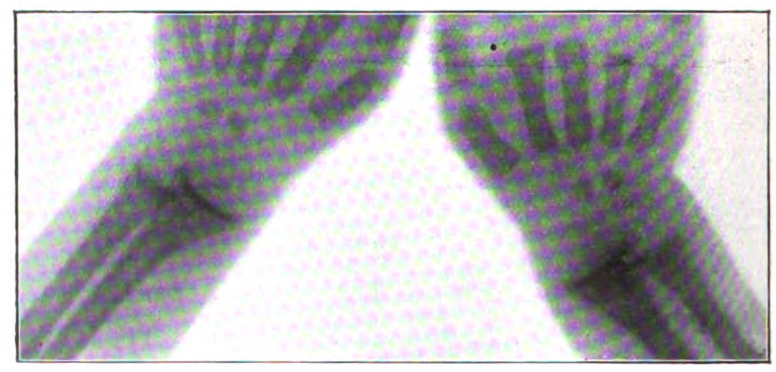
Höhensonne. Aufgenommen am 2. Dezember 1920.

Abb. 1 b.



Höhensonne. Aufgenommen am 6. Januar 1921.

Abb. 1 c.



Höhensonne. Aufgenommen am 1. März 1921.

Abb. 2a.

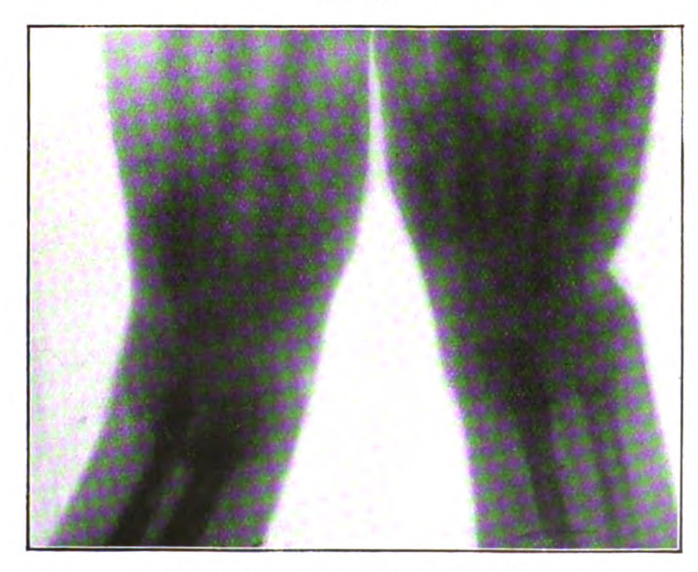


Bogenlampe. Aufgenommen am 6. Januar 1921.

Stadium das heißt, dem Abfangen dieser schweren Deformitäten, Gebrauch zu machen und zugleich, bzw. nachher, reichlich ultraviolette Strahlen einwirken zu lassen.

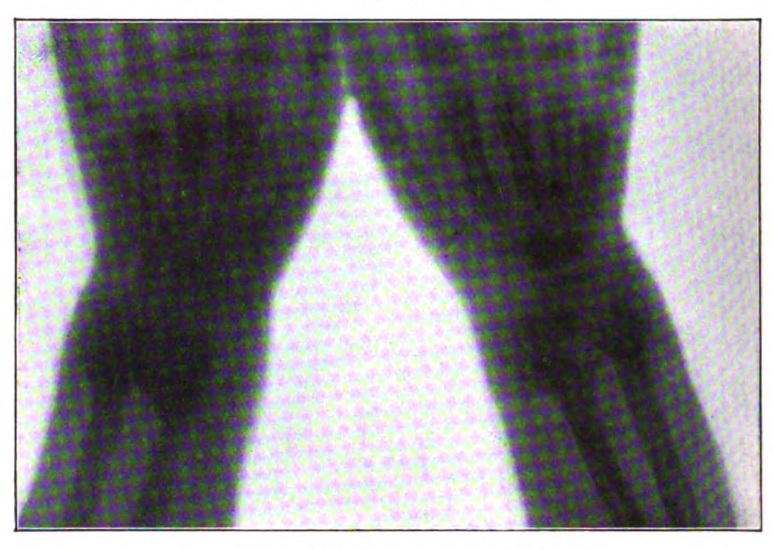
Ich habe auf diesem Wege recht gute Erfolge gesehen und die Erfahrung gemacht, daß die Knochen nach der Gipsbehandlung rasch sehr hart werden, wie wir dies häufig

Abb. 2b.



Bogenlampe. Aufgenommen 1. März 1921.

Abb. 2c.



Bogenlampe. Aufgenommen am 17. März 1921.

bei abgelaufener Rachitis sehen. In früher, ohne Bestrahlung mit dem modellierenden Redressement behandelten Fällen habe ich dies nicht beobachten können, aber oft fortbestehende Weichheit der Knochen und Nachbiegen feststellen müssen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Kuh-Prag.

Abb. 2d.



Bogenlampe. Aufgenommen am 17. April 1921.

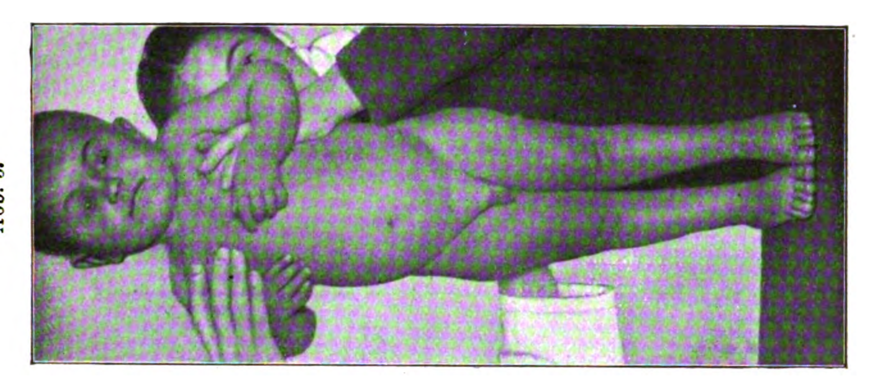


Abb. 5.



Abb. 4.

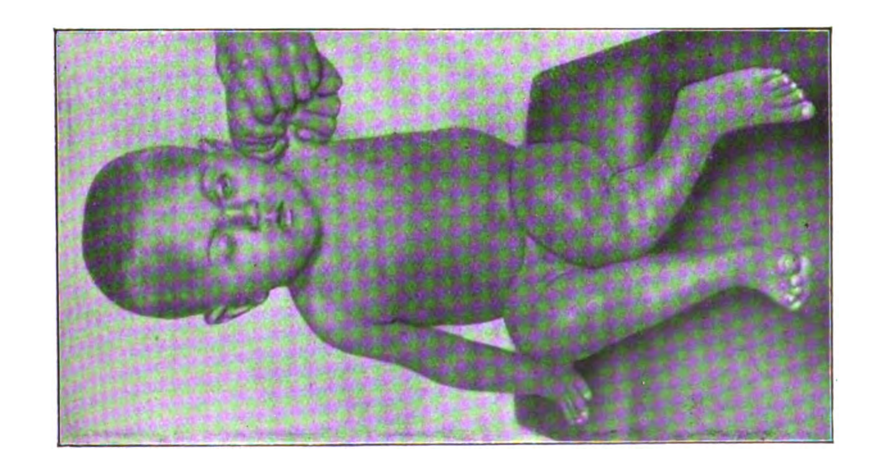


Abb. 3.

Herr Kuh-Prag:

Seit vielen Monaten habe ich an einem reichlichen rachitischen Material Gelegenheit, die Befunde Huldschinskys zu überprüfen und voll und ganz zu bestätigen. Es werden mir von der Findelanstalt in Prag die rachitischen Fälle überwiesen, sowohl die stationären als auch die ambulatorischen zur Bestrahlung; Kinder aus den ersten Lebenswochen und oft die schwersten Formen. Es ist überraschend, wie in einigen Wochen die Knochenlücken bei Kraniotabes sich schließen, selbst in den schwersten Fällen, wo der Schädel einen weichen Ballon darstellt und auf Darreichung von Phosphorlebertran nicht reagiert. Wir haben in der Lichttherapie ein Spezifikum gegen Rachitis gefunden, das dem Lebertran zum mindesten ebenbürtig an die Seite gestellt werden kann.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wittek-Graz.

Herr Wittek-Graz:

Meine Herren! Ich kann Ihnen leider keine Röntgenphotographien von rachitischen Kindern und ihren Krankheitsherden zeigen, die ich mit Sonne behandelt habe. Aber Sie werden mir auch so glauben. Sie wissen, daß die Sonne keinesfalls durch unsere künstlichen Lichtstrahlen ersetzt wird. Es ist ja richtig, daß wir bei der Quarzlampe, bei der Bogenlampe nur einfach anzudrehen brauchen, das ist alles ganz schön. Aber die Rachitis ist eine Massenerkrankung, genau wie die Tuberkulose des Kindesalters, und ich mache es so, daß ich in der Krüppelfürsorgestelle niemals der Mutter sage: bringen Sie mir das Kind zur Quarzlampe, ich sage: bringen Sie es in die Sonne. Ich glaube, wir müssen bei der Behandlung der Rachitis, bei der ausgebreiteten Volkserkrankung große Mittel zur Anwendung bringen. Ich erinnere an das, was ich über Heliotherapie gesagt habe. Es sind Besonnungswiesen notwendig. Wir müssen volkserzieherisch wirken. Ich will gar nichts dagegen sagen, daß wir einmal die Wunderlampe andrehen lassen, aber die große ist mir lieber.

Vorsitzender:

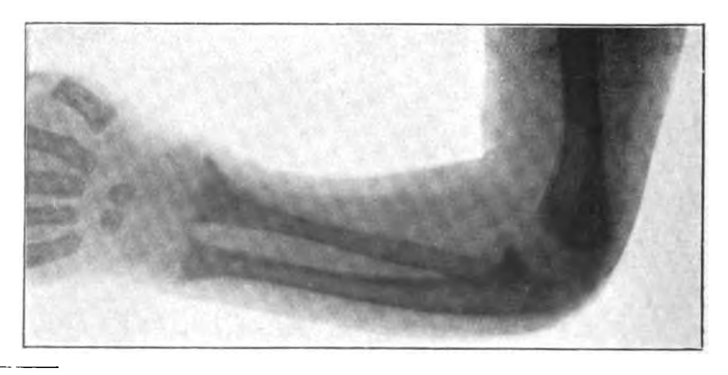
Das Wort hat Herr Port-Würzburg.

Herr Port-Würzburg[1]):

Mit 2 Abbildungen.

Die Bestrahlung der Rachitis mit Höhensonne hat sich auch uns in Würzburg als ein ganz ausgezeichnetes Mittel bewährt, das nicht nur auf den lokalen Prozeß, sondern auch

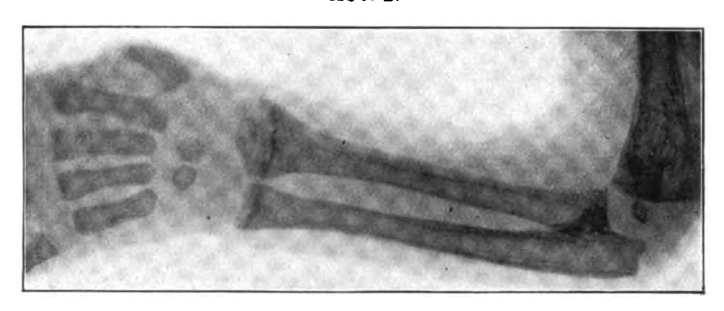
Abb. 1.



[1]) Zu Protokoll.

auf das Allgemeinbefinden von verblüffender Wirkung ist. Ich gebe Ihnen hier die Bilder eines solchen Falles herum, die beiden ersten von links zeigen die Epiphysen vor und nach der Bestrahlung mit 8 Wochen Zwischenraum. Sie sehen, daß in der kurzen Zeit der Epiphysenkern, der anfangs fehlte, zur vollen Entwicklung gekommen ist. Dieser Junge zeigte nach 6 Wochen Bestrahlung eine eigene Steifheit in der Muskulatur der Arme und

Abb. 2.



Beine, die man wohl als Tetanie bezeichnen konnte. Ich habe den Fall unserem Kinderkliniker Professor R i e t s c h e l gezeigt, der viel über Rachitis gearbeitet hat. Er erklärte diese Erscheinung als eine Anreicherung der Muskeln mit Kalksalzen. Nach Aussetzen der Bestrahlung verschwand die Starre in etwa 14 Tagen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr S i m o n - Frankfurt a. M. zu seinem Vortrag über:

Spätrachitis und Hungerosteopathie[1]).

L e i t s ä t z e.

Von Privatdozent Dr. **W. V. Simon,** Frankfurt a. M.

1. Die als Folge des Krieges zahlreich aufgetretenen Krankheiten des Knochensystems (Hungerosteopathien, Hungermalazien usw.) befallen im Adoleszenzalter hauptsächlich das männliche Geschlecht unter dem Bilde der Rachitis tarda, im höheren Alter hauptsächlich das weibliche Geschlecht unter einem osteomalazieähnlichen Symptomenkomplex. Fließende Uebergänge zwischen diesen Krankheitsbildern, die also mit gewissen Einschränkungen als eine Häufung schon früher bekannter, aber relativ selten aufgetretener Krankheiten aufzufassen sind, sind reichlich vorhanden.

2. Zwischen der ebenfalls gehäuft auftretenden kindlichen Rachitis und der Rachitis tarda kommen gleichfalls mannigfaltige Uebergänge vor, so daß diese teilweise aber nicht immer als eine verschleppte oder rezidivierende kindliche Rachitis aufgefaßt werden kann.

3. Wie die Mehrzahl der Pathologen die Rachitis, die Spätrachitis und die Osteomalazie für identische Krankheiten ansehen, deren pathologisch-anatomische und klinische Unterschiede dadurch zu erklären sind, daß die ur-

[1]) Ausführlich erschienen als Heft 144 der Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Medizinalverwaltung. Berlin, Richard Schoetz, 1921.

sächliche Noxe das Skelett in verschiedenen Stadien seines Wachstums und seiner Entwicklung befällt, so lassen sich auch die klinischen und anatomischen Unterschiede bei der Hungerosteopathie der Adoleszenten und der Erwachsenen durch dieselbe Ursache bedingt erklären. Hierbei spielt möglicherweise auch noch der Unterschied in der Funktion des endokrinen Systems in den verschiedenen Lebensaltern sowie bei den verschiedenen Geschlechtern eine Rolle.

4. Neben den sonstigen Symptomen und röntgenologischen Untersuchungsbefunden interessieren vor allem die im Radiogramm bei Erwachsenen wie bei Adoleszenten zu beobachtenden Spaltbildungen in den verschiedensten Knochen. Der meist rein quere Verlauf dieser die Knochen vollkommen oder nur zum Teil durchsetzenden Spalten, ihre Lokalisation, das Fehlen der klassischen Fraktursymptome, ihr Entstehen ohne vorheriges Trauma sprechen schon rein klinisch gegen ihre Deutung als Frakturen. Histologisch (Looser, Partsch) findet sich an diesen Stellen geflechtartiges, zuerst osteoides Knochengewebe, wie es im Kallus und in den periostalen Auflagerungen und Markosteophyten der Rachitis vorhanden ist. Diese Aufhellungszonen sind wohl so zu deuten, daß sich an bestimmten Stellen des kranken, nicht tragfähigen Knochens dieser, eventuell nach vorausgegangener Resorption, umbaut und sich ein kallusartiges, zuerst osteoides Gewebe bildet. An diesen „Umbauzonen" (Looser) kann es sekundär zu Frakturen und Einknickungen kommen, die als primäres Ereignis zwar nicht völlig auszuschließen sind, aber doch selten sein werden.

5. Die Spätrachitis ist eine der hauptsächlichsten Ursachen der sog. statischen Deformitäten des Adoleszenzalters. Dieselben bilden sich meist allmählich aus, können aber auch ganz plötzlich auftreten.

6. Die Beziehungen der Schlatterschen Krankheit zur Rachitis tarda bedürfen noch weiterer Klärung, desgleichen die interessanten Ansichten Frommes über den Zusammenhang der Perthesschen Krankheit und der Arthritis deformans mit unter den Gelenkknorpeln sich abspielenden Störungen der Wachstumsvorgänge.

7. Wie bei der kindlichen Rachitis und der puerperalen Osteomalazie sprechen auch bei den Hungerosteopathien mehrere Momente für eine vorhandene Schädigung des endokrinen Systems. Strikte Beweise fehlen jedoch noch.

8. Als eigentliche Ursachen der Hungerosteopathien kommen hauptsächlich in Betracht:

a) Unzureichende Ernährung (vor allem qualitativ unzureichend, eventuell kombiniert mit quantitativem Nahrungsmangel).

b) Intoxikationen.

9. Therapeutisch haben sich bewährt: Phosphorlebertran, Kalk, Suprarenininjektionen, Strontium lact., Freiluft-, Sonnen- und Massagebehandlung.



Herr Simon-Frankfurt a. M.:

Vortrag:

Die Kriegsosteopathien treten uns hauptsächlich in zwei verschiedenen Symptomenkomplexen entgegen:

1. Bei den Adoleszenten: Starke Bevorzugung des männlichen Geschlechts, das etwa 3—4mal so häufig als das weibliche befallen ist. Die subjektiven Beschwerden beginnen mit Müdigkeitsgefühl und Schwere besonders in den unteren Extremitäten, mit Schmerzen rheumatischer Art in den Knie-, geringer in den anderen Gelenken, während Schmerzen im übrigen Skelett nur selten angegeben werden. Häufig werden sie auch als Plattfußleidende betrachtet. Der Gang wird humpelnd (Schmerzen), Trendelenburg wird nicht gefunden. Druckschmerz der Knochen ist nicht sehr häufig und nicht sehr stark vorhanden. Ein zirkumskripter Druckschmerz der Wirbelsäule kann zuweilen den Verdacht auf Spondylitis erwecken.

Es besteht weiter häufig ein auffallender Habitus lymphaticus, ein stärkerer oder geringerer Infantilismus, aufgetriebene Epiphysen. Statische Deformitäten sind häufig vorhanden.

2. Bei den Erwachsenen: Starke Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, meist jenseits des Klimakteriums, aber auch schon im 30. bis 50. Jahr. Schmerzen, besonders Druckschmerz im ganzen Skelettsystem, vor allem Kreuz, Wirbelsäule und Brustkorb. Federn der Knochen. Die Gangstörung ist sehr erheblich, die Patienten werden schnell bettlägerig. Selbst das einfache Atmen kann schmerzhaft werden. Objektiv fällt oft ein Senium praecox auf, der Ernährungszustand ist reduziert. Wirbelsäule und Thorax sind häufig hochgradig deformiert, das Becken ist fast völlig, die Beine gänzlich frei.

Röntgenologisch sind bei beiden Krankheitstypen die Zeichen der Atrophie vorhanden (Verschleierung, Abnahme der Bälkchen, Auffaserung der Rinde), die bei den Altersfällen im allgemeinen bedeutend stärker ist, bei den Adoleszenten oft sehr zurücktreten kann. Welcher pathologischer Art die Atrophie ist (Halisterese oder Porose oder Osteomalazie), läßt sich röntgenologisch nicht entscheiden.

Bei den Adoleszenten treten noch die Veränderungen der Knorpelfugen (lange Persistenz derselben, Verbreiterung, Unschärfe, Effloreszenzen, kalkarme Bänder) hinzu.

Die beiden geschilderten Krankheitstypen entsprechen im allgemeinen der Rachitis tarda und der Osteomalazie besonders der Altersosteomalazie des Friedens. Bei den alten Leuten ist vielleicht ein osteoporotisches Moment (Sektionsmaterial, Frakturen) stärker als bei jungen ausgeprägt.

Auch die kindliche Rachitis und die puerperale Osteomalazie haben eine Zunahme erfahren. Auch die Arthritis deformans soll stark (doppelt) zugenommen haben (Hirsch).

Man kann daher annehmen, daß es sich bei den Kriegsosteopathien nicht um prinzipiell neue Krankheiten handelt, sondern um ein gehäuftes Auftreten schon früher bekannter Erkrankungen, nämlich der Rachitis, der Rachitis tarda und der Osteomalazie, besonders der senilen Osteomalazie.

Die Frage, ob es sich bei den Kriegsosteopathien um mehrere von einander scharf zu trennende Krankheitstypen handelt, deckt sich daher mit der Frage der Identität der Rachitis, der Rachitis tarda und der Osteomalazie. Zwischen der kindlichen Rachitis und der Spätrachitis des Friedens und des Krieges sind die Uebergänge so fließend, daß man kaum angeben kann, wo die Rachitis aufhört, die Rachitis tarda anfängt (Epiphysenveränderung, Deformitäten, Wachstumshinderung). Die Rachitis tarda kann, aber braucht nicht immer, eine verschleppte oder rezidivierte Rachitis zu sein. Auch die meisten Pathologen nehmen eine Identität der Prozesse an, und sehen das Typische der rachitischen Erkrankung in den das ganze Skelett befallenden endostalen und periostalen Störungen des Knochenwachstums (abnorm vermehrtes Osteoid), während die Störungen der endochondralen Ossifikation nur eine untergeordnete, vom Alter abhängige Rolle spielen.

Auch zwischen dem klinischen Bild der Kriegsosteopathie der Adoleszenten und der der älteren Leute kommen fließende Uebergänge, wie auch zwischen der Rachitis tarda und der Osteomalazie des Friedens vor. Allerdings bestehen aber auch klinische Unterschiede in den ausgeprägten Fällen (Verschiedenheit der Geschlechter, verschiedener Grad der Knochenerweichung, der Deformitäten). Die Mehrzahl der Pathologen nimmt an, daß auch histologisch Rachitis und Osteomalazie identisch (randständiges Osteoid, kalkloser geflechtartiger Knochen) sind und daß sich die Unterschiede ebenfalls durch das verschiedene Alter erklären lassen. Ohne auf die näheren pathologischen Fragen, vor allem die Frage der Halisterese eingehen zu wollen, glaube ich, daß es sich, wenn vielleicht auch nicht um völlig identische, so doch um wesensgleiche Erkrankungen handelt. Möglicherweise sind die vorhandenen Unterschiede außer dem Umstand, daß die ursächliche Noxe das Skelett in verschiedenen Stadien seiner Entwicklung und seines Wachstums befällt, auch auf einen Unterschied der endokrinen Funktion zurückzuführen, insofern, als die einzelnen Teile des endokrinen Systems ja auf das Knochenwachstum an und für sich einen wichtigen und nicht immer gleichartigen Einfluß ausüben, der sich bei einer Funktionsstörung an einer Stelle des Systems bei beiden Geschlechtern in verschiedener Weise dokumentieren kann. Auch die Verschiedenheit des Befallen-

seins der beiden Geschlechter in den verschiedenen Altern läßt sich vielleicht durch die wohl nicht einander völlig gleiche Funktion des endokrinen Systems bei Mann und Weib, da letzteres ja überhaupt während Laktation und Gravidität mehr zu Osteomalazie neigt, erklären.

Sogenannte Spontanfrakturen: Mit Vorliebe in der unteren Femur- und der oberen Tibiametaphyse und an den Rippen, aber auch an den verschiedensten anderen Skelettknochen, selbst in den Wirbelkörpern (Eisler) werden im Röntgenbilde bei Adoleszenten wie bei Erwachsenen den Knochen vollkommen oder nur zum Teil durchsetzende, fast stets rein querverlaufende Spalten beobachtet. Ihr eigentümlich querer Verlauf, das Fehlen der klassischen Fraktursymptome (also der Schmerzen und der Dislokation), ihr Entstehen ohne vorausgegangenes Trauma, das öftere multiple und symmetrische Vorkommen sprechen schon rein klinisch gegen ihre Deutung als Frakturen. Weiter spricht dagegen ihre Lokalisation; denn die Spalten, besonders gut bei den unvollkommenen Spalten sichtbar, nehmen, soweit sie an gebogenen Knochen lokalisiert sind, ihren Ausgang nicht von der konvexen, sondern von der konkaven Seite. Dies widerspricht aber der Mechanik der Biegungsfrakturen. Durch histologische Untersuchungen (Looser, Partsch) wurde nachgewiesen, daß sich an diesen Stellen geflechtartiges, zuerst osteoides Knochengewebe befindet, wie es im normalen Knochensystem nur vereinzelt (z. B. Sehnenansätze) vorhanden ist. Dagegen finden sich derartige Verhältnisse im Kallus und in den periostalen Auflagerungen und Markosteophyten der Rachitis und Osteomalazie.

Aus welchem Grunde es zu diesen Resorptionsvorgängen kommt, die sich auch bei Osteopsathyrose (Zesas, Kienböck), Lues congen. (Alexander), Lues III (Simon) finden, ist noch nicht ganz geklärt. Looser faßt den Vorgang als pathologische Kallusbildung auf, indem an mechanisch irritierten Stellen, an fortschreitenden Verbiegungen, an schubweise sich bildenden Sprüngen und Infraktionen der lamelläre Knochen durch den chronischen Druck und Reiz erst stärker resorbiert wird, während sich gleichzeitig als reparatorischer Vorgang das osteoide Kallusgewebe bildet. Gegen diese Auffassung läßt sich einwenden, daß die Spalten oft an Knochenstellen sitzen, die gar nicht verbogen oder besonders mechanisch irritiert zu sein scheinen und weiter, daß an solchen mechanisch beanspruchten Stellen eher eine Knochenverstärkung als eine Resorption zu erwarten ist. Allerdings ist es ja möglich, daß bei einem nötigen Knochenumbau erst einmal durch eine Resorption Platz für die neue Knochenkonstruktion geschaffen werden muß.

Sekundär kann es an diesen Stellen ebenfalls zu schmerzlosen Frakturen und Einknickungen kommen, die zu akut auftretenden Deformitäten Veranlassung geben können. Sehr selten sind längsverlaufende Spalten beobachtet worden.

Fromme hat Fälle beobachtet, wo es in Verfolg einer sogenannten Spontanfraktur zu Pseudarthrosen gekommen ist. Auch an den Epiphysen hält Fromme das Auftreten von Spontanfrakturen für möglich (Os acetabuli).

Auch echte Frakturen treten besonders bei den älteren Leuten zuweilen auf, besonders an den Rippen. Ueberhaupt ist in letzter Zeit eine erhöhte Neigung zu Frakturen zu beobachten, sowie eine Verschlechterung der Heilungstendenz nach Frakturen und Osteotomien.

Deformitäten.

a) Aeltere Patienten. Bevorzugung von Wirbelsäule und Thorax, Becken nur wenig, Extremitäten nie befallen, trotz Weichheit aller Knochen (Partsch), also ähnlich wie bei seniler Malazie, und Unterschied gegen kindliche Rachitis (Deformität im ganzen Skelett) und puerperale Osteomalazie (Becken usw.) und Rachitis tarda. Wieso diese Unterschiede vorhanden sind, ist unklar. Ogata erklärt die Bevorzugung der einzelnen Knochen mit dem jeweiligen Blutreichtum und ihrem Wachstum. Zur Erklärung der stärkeren Neigung zu Verbiegungen bei der puerperalen Osteomalazie muß man doch vielleicht auf die Annahme eines halisteretischen Prozesses zurückkommen.

b) Rachitis tarda.

Reine Diaphysenverbiegungen sind relativ selten, meist als O-Bein. Gerade hier ist häufig eine alte Rachitis anamnestisch vorhanden. Auch durch Infraktionen von Umbauzonen können Diaphysendeformitäten akut entstehen.

Die in der Nähe der Epiphysenfugen lokalisierten Deformitäten sind am häufigsten. Gegen die Annahme von statischen Deformitäten spricht, daß die Deformitäten nicht regelmäßig bei allen Leuten vorkommen, die denselben Schädigungen ausgesetzt sind. Hoeßly hat nachgewiesen, daß bei einseitig Amputierten usw. keine statischen Deformitäten des anderen Beines eintreten. Auch die von Boehm angezogene Erklärung der Deformitäten auf Grund einer atavistisch-fehlerhaften Skelettentwicklung oder einer frührachitischen Knochenanormalität erscheint mir bei gesundem Knochen nicht sehr stichhaltig. Hat doch gerade der kindliche rachitische Knochen große Tendenz zur spontanen Korrektur. Die zuerst von Mikulicz ausgesprochene Bedeutung der Rachitis tarda für die Entstehung des Genu valgum scheint immer mehr Wahrscheinlichkeit zu gewinnen. Denn einerseits findet man immer häufiger bei Patienten mit statischen Deformitäten Zeichen einer Rachitis tarda, anderseits sind es gerade die Rachitis-tarda-Fälle, bei denen man eine oder mehrere statische Deformitäten findet. Fromme stellt sich das Zustandekommen der Deformitäten so vor, daß durch Einwirken eines Traumas im weitesten Sinne die kranke,

verbreiterte Epiphysenfuge einseitig komprimiert wird. Auch durch plötzliche Kompression kann die Epiphysenfuge auf einer Seite direkt herausgequetscht werden, so daß die Deformität ganz akut eintreten kann.

Jedoch muß man auch an die Möglichkeit denken, daß die rachitisch-malazisch erkrankte Spongiosa der Diaphysenenden selbst einer primären Deformierung unterliegen kann.

Epiphysendeformitäten. Die Perthessche Krankheit und die Arthritis deformans sieht Fromme zum großen Teil als durch ähnliche Störungen der unter dem Gelenkknorpel befindlichen Verknöcherungszone bedingt an. Diese Theorie hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, bedarf aber noch weiterer Klärung. Auffallend ist es nur, daß dann die Osteoch. def. nicht häufiger bei ausgesprochener Rachitis vorkommt. Die Spätrachitis kann also zum mindesten nicht die einzige Ursache der Störung sein.

Ebenso bedarf die Beziehung der Schlatterschen Krankheit zur Rachitis tarda noch der weiteren Klärung. Schwierig ist die Frage dadurch, daß die Diagnose der Schlatterschen Krankheit so schwierig ist. Mehrere Autoren haben bei ihren Rachitis-tarda-Patienten röntgenologische Zeichen von Schlatter gefunden. Ausgesprochene Fälle sind selten. Für einen Zusammenhang spricht, daß bei der Spätrachitis auch eine Schädigung dieser Epiphysenfuge wahrscheinlich ist, wie auch die Epiphysenfugen anderer Apophysen verbreitert sind. Auch erscheinen gerade die Apophysen und Sehnenansätze bei der Rachitis und Osteomalazie besonders geschädigt. Auch findet man anderseits bei der Schlatterschen Krankheit auch an anderen Muskel- und Bandinsertionen und Apophysen ähnliche Veränderungen (Schultze, Müller). Vor allem sprechen gegen die traumatische Theorie und für eine primäre Apophysenschädigung gewichtige Punkte (Fehlen stärkerer Traumen, oft doppelseitig). In dieselbe Rubrik gehören wohl auch andere Apophysenfrakturen (Olekranon, Kalkaneus). Die Spätrachitis kann also wohl Ursache der Schlatterschen Krankheit sein, doch können auch andere ätiologische Momente in Betracht kommen, die zu einer Schädigung der Apophysen führen; denn man findet anscheinend nur selten bei Schlatter röntgenologisch-rachitische Veränderungen der Fugen.

Das Trauma spielt höchstens eine unterstützende Rolle, falls dasselbe nicht ganz erheblich gewesen ist.

Wie schon bei der kindlichen Rachitis und der puerperalen Osteomalazie sprechen auch bei den Hungerosteopathien der Adoleszenten und Erwachsenen mehrere Momente für eine vorhandene Schädigung des endokrinen Systems, wenn auch sichere Klarheit darüber noch nicht vorhanden ist.

Epithelkörper: Häufig Steigerung der Reflexe bei den Adoleszenten, Nachweis latenter Tetaniesymptome, wie galvanische Uebererregbarkeit, Fazialisphänomen, vollentwickelte Tetanie bei einigen Fällen von Adoles-

zenten und Erwachsenen. Schüller fand gelegentlich einer Tetanieepidemie in Wien 1909 bei mehreren erwachsenen Tetaniekranken Skelettveränderungen im Sinne der Rachitis tarda.

Weiterhin bestehen experimentelle Untersuchungen über das Auftreten einer rachitisähnlichen Erkrankung an Zähnen und Knochen bei Ratten nach Exstirpation der Epithelkörper. Befund hyperplastischer Vorgänge an den Epithelkörperchen bei Osteomalazie (Erdheim, Schmorl). Es braucht kein Widerspruch darin zu liegen, daß die rachitische und osteomalazische Erkrankung einmal nach Exstirpation der Epithelkörper auftritt, ein andermal eine Hyperplasie derselben bei der Osteomalazie gefunden wurde. Denn die Hypertrophie kann einen Versuch darstellen, durch gesteigerte Funktion den Ausfall einer anderen Drüse zu decken bzw. toxische Substanzen zu paralysieren. Auch der Einwand von Stoeltzner, es müßten sich dann in allen Fällen von Osteomalazie Tetaniesymptome finden, ist nicht stichhaltig. Denn die Epithelkörper brauchen zwar nicht mehr imstande zu sein, die gegen den Knochen gerichtete Noxe zu paralysieren, können aber vielleicht noch zur Entgiftung der krampferzeugenden Noxe ausreichen.

Auch soll sich das Vorkommen der spontanen Tetanie (Bittorf) wie der postoperativen Tetanie nach Strumaoperationen (Melchior) gegen früher wesentlich erhöht haben.

Schilddrüse: Wir können als Folge des Schilddrüsenmangels das Zurückbleiben der Knochenentwicklung, Verlangsamung der Epiphysenverknöcherung und der geschlechtlichen Entwicklung, wie wir es auch bei der Spätrachitis sehen. Hinsichtlich des Vorkommens des Kropfes bei den Kriegsosteopathien sind die Angaben nicht ganz eindeutig; manche sahen öfters einen solchen, manche seltener. Die Angaben von Hoennicke, daß die Osteomalazie endemisch auftrete, wo der Kropf endemisch sei, hat Widerspruch gefunden. Auch ist das häufigere Vorkommen von Rachitis in Kropfgegenden noch nicht erwiesen. Oefter wird auch über das Zusammentreffen von Basedow und Osteomalazie berichtet. Für eine Thyreoideaschädigung durch den Krieg spricht vielleicht die häufig vorhandene Lymphozytose, die sich aber überhaupt in dieser Zeit oft findet und die Neigung zu Hämorrhagien. Eine Beteiligung der Schilddrüse bei den rachitischen und osteomalazischen Erkrankungen ist also nicht ganz auszuschließen, wobei die Hypo- oder Dysfunktion der Schilddrüse durch direkte Schädigung oder durch relative Insuffizienz gegenüber erhöhten Funktionsansprüchen verursacht, gedacht werden kann. Es ist verständlich, daß eine fehlende (Myxödem) oder krankhaft funktionierende (Basedow) Schilddrüse nicht mehr ihre entgiftende Rolle gegenüber skelettschädigenden Noxen zu spielen imstande ist und diese Krankheiten daher in erhöhtem Maße zur Rachitis und Osteomalazie neigen.

Hypophyse: Zeichen einer stärkeren Beteiligung bei den Kriegs-

osteopathien fehlen außer vielleicht zuweilen beobachteter Blutdruckerniedrigung.

Thymus: Bisher noch nichts näher bekannt, doch wissen wir, daß die Exstirpation beim jungen Tier außer anderen Wachstumsstörungen eine typische rachitische Knochenerkrankung verursacht.

Geschlechtsdrüsen: Für ein Befallensein dieser spricht das bei der Rachitis tarda häufig zu konstatierende Zurückbleiben in der körperlichen und geschlechtlichen Entwicklung (Infantilismus) und ein Senium praecox, doch können dabei auch andere Teile des endokrinen Systems mitwirken.

Nebenniere: Diese besonders von Stoeltzner (für die Rachitis) vertretene Theorie hat sich ebenfalls noch nicht durchzusetzen vermocht. Morpurgo konnte nach Exstirpation der Nebenniere bei Ratten keine Skelettveränderungen beobachten (im Gegensatz zu Bossi), was übrigens nicht beweisend ist. Schmorl konnte bei Rachitikern abnorm wenig Adrenalin und chromaffines Gewebe finden, wie er es gelegentlich bei Nichtrachitikern öfter vermißte. Für Nebennierenschädigung spricht eventuell Blutdruckerniedrigung und erhöhte Toleranz gegen Suprarenininjektionen (85 % der Alwensschen Patienten zeigten nach Injektion von 1 mg Suprarenin keine Glykosurie). Auffallend gute Heilerfolge in vielen Rachitis-tarda-Fällen durch Supprareninbehandlung, wie auch bei der puerperalen Osteomalazie (Bossi). Weiter sprechen dafür eventuell zuweilen vorkommende Anormalitäten der Pigmentierung (Braunfärbung, Sommersprossen, Leukoplakien).

Das leitet auf die Beziehungen der Haut zum chromaffinen System über. Hautextrakte haben pupillenerweiternde, gefäßverengernde Wirkungen, und Heudorfer hält daher die Haut selbst für ein wichtiges innersekretorisches Organ. Hierfür spricht das vorzügliche Reagieren der Rachitis auf Hautreize (Massage, Licht, Schmierseife), und diese Theorie kann auch den Schlüssel für die Aetiologie der Rachitis geben (dunkle Wohnungen, schlechte Körperpflege, Wintermonate).

Es ist anzunehmen, daß nicht eine endokrine Drüse zu beschuldigen ist, sondern daß es sich um eine Schädigung des Zusammenarbeitens des gesamten endokrinen Systems handelt. Es ist nicht angängig, die Beteiligung einer innersekretorischen Drüse mit der Begründung abzulehnen, daß nach ihrer Exstirpation keine Knochenerscheinungen auftreten; denn andere Teile des sonst gesunden endokrinen Systems können vikariierend eintreten. Man müßte schon ganze Drüsenkomplexe ausschalten oder durch dauernde paraenterale Zufuhr anderer antagonistischer Drüsensubstanzen eine dauernde Störung des endokrinen Gleichgewichts hervorzurufen versuchen.

Als eigentliche Ursachen der Hungerosteopathien kommen am meisten in Betracht:

a) Unzureichende Ernährung.

b) Intoxikationen.

Aus welchem Grunde verschiedene Berufe sichtlich bevorzugt sind, erscheint nicht geklärt.

Die speziellere Aetiologie und Pathogenese der Kriegsosteopathien deckt sich zum größten Teil mit der der rachitischen Erkrankungen überhaupt. Eine Klärung muß berufenen Fachleuten überlassen bleiben, nur einige Punkte mögen gestreift werden.

Der rein quantitative Nahrungsmangel, dessen Folge die Oedemkrankheit ist, führt wohl im allgemeinen nur zu einer Osteoporose.

Für die Osteopathien wird von den meisten Autoren eine qualitative Ernährungsstörung angenommen, vor allem ein Mineralsalzhunger, wobei von einigen Kalkmangel, von anderen Phosphormangel, von dritten beides beschuldigt wird. Auch eine Demineralisation des Kulturbodens kommt in Betracht (Befallensein der Landleute).

Die Frage, ob überhaupt primärer Kalkmangel Rachitis erzeugen kann, wird noch disputiert, da dieser nach Ansicht mancher nur eine pseudorachitische Osteoporose erzeugt. Interessant wäre in dieser Hinsicht, ob in kalkhaltigen Gegenden die rachitischen Erkrankungen seltener auftreten. Aron wie Dibbelt sehen einen Teil der kindlichen Rachitis als bedingt durch primären Kalkmangel an, während für den größten Teil dieser Erkrankungen eine Störung im Kalkstoffwechsel angenommen wird. So hat Dibbelt durch Kalkentziehung (Natriumphosphatfütterung) der Rachitis identische Erscheinungen erzeugt.

Aron schreibt dem Mangel an (Kalk-)ansatzfördernden Stoffen, besonders dem Lipoidmangel, eine große Rolle zu.

Von vielen Seiten wird ein Vitaminmangel beschuldigt (manche leugnen einen Vitaminmangel der Nahrung). In dieser Hinsicht sind die Beziehungen der Osteopathie zur Möller-Barlowschen Krankheit (Hämatome) interessant.

Man muß annehmen, daß verschiedene Nahrungsschädigungen verantwortlich gemacht werden können, hauptsächlich qualitativer Art; doch fehlt auch quantitativer Mangel nicht ganz (Abmagerung, offenkundiger Fett- und Eiweißmangel, Osteoporose). Kombination mit Oedemkrankheit.

Infektion: Für diese Möglichkeit sprechen die experimentellen Untersuchungen Morpurgos und Artoms di St. Agnese, denen es gelang, die bei Ratten endemisch vorkommende Osteomalazie weiter zu verimpfen, und durch Verimpfung eines von diesen Ratten und von den Rippen osteomalazischer Frauen gezüchteten Diplokokkus Osteomalazie bei Ratten zu erzeugen. Rost und Graef fanden bei Schlatterscher Krankheit

eine positive Antistaphylolysinreaktion. In dem Fall des ersteren waren die Epiphysenfugen im Sinne einer Spätrachitis verbreitert.

Für eine Infektion sprechen ferner die zuweilen vorhandenen subfebrilen Temperaturen, der öftere Befund hypertrophischer und kranker Tonsillen und der oft deutliche Einfluß der Grippe, wobei allerdings auch an eine Erhöhung der Disposition zu dem Knochenleiden durch die Infektionskrankheit gedacht werden kann. Mikulicz betont den Einfluß von Scharlach usw. auf die Entstehung der Deformitäten, Koch wies die Ablagerung von Bakterien in den Epiphysengegenden und die Entstehung von rachitisähnlichen Veränderungen durch sie nach, und Stettner macht auf die im Gefolge von Infektionskrankheiten röntgenologisch zu beobachtenden Ossifikationsstörungen aufmerksam.

Es scheint, als ob die rachitischen Erkrankungen des Friedens und Krieges sehr verschiedene Grundursachen haben können und die Aetiologie, wenn die Ernährung, besonders bei den Kriegsosteopathien, wohl auch an erster Stelle steht, also als nicht einheitlich angesehen werden kann.

Ebenso ist die Therapie nicht einheitlich. Es haben sich bewährt: Phosphorlebertran, Kalkpräparate, Suprarenininjektionen, Strontium lact., Freiluft-, Sonne- und Massagebehandlung.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wollenberg-Berlin zu seinem Vortrag über:

Ostitis fibrosa, Osteomalazie, Osteopsathyrose, Chondrodystrophie.

Leitsätze.

Von Prof. **Wollenberg**, Berlin.

I. Ostitis fibrosa.

Unter dem Begriff „Ostitis fibrosa“ werden heute die Knochenmarksfibrome, die Riesenzellensarkome und die sog. Knochenzysten zusammengefaßt, da sie in histologischer Hinsicht keine prinzipiellen Unterschiede aufweisen.

In klinischer Hinsicht unterscheiden wir:

1. Ostitis fibrosa als Systemerkrankung (generalisierte Ostitis fibrosa), und zwar

a) in Form der Pagetschen Knochenkrankheit, Ostitis deformans, von v. Recklinghausen als sklerosierende Form der Ostitis fibrosa bezeichnet (hyperostotisch-metaplastische Malazie). Verlauf sehr chronisch, mit Remissionen und scheinbaren Stillständen. Röntgenbild zeigt Verdickungen, fleckiges Aussehen der Struktur, Auflockerung der Kortikalis. Prognose ungünstig, Aetiologie unbekannt; teilweise Syphilis angenommen.



b) in Form der v. Recklinghausenschen Knochenkrankheit, fibröse Ostitis mit Tumoren und Zysten (metaplastische Malazie).

Röntgenbild dem bei Paget ähnlich, jedoch starke Verringerung des Kalkgehaltes. Die Prognose ist ungünstig. Aetiologie unbekannt. Störungen endokriner Drüsen von manchen angenommen.

Als Behandlung für beide Formen: Schienenhülsenapparate, gelegentlich Osteotomien, operative Exkochleation einzelner Herde. Letztere können zur Restitution des Knochens führen, sind aber durch die Multiplizität der Herde beschränkt. Osteotomien heilen knöchern.

2. Ostitis fibrosa als lokalisierte, solitäre, zirkumskripte Erkrankung (metaplastische Osteomalazie nach v. Recklinghausen).

Im Röntgenbild blasige Auftreibung, oft septiert, von wabiger Struktur, keinerlei periostale Ossifikation. Aetiologie: Blastomatöse Hypothese jetzt fast allgemein verlassen, ebenso entzündliche oder infektiöse. Traumatische Genese meist abgelehnt, neuerdings aber wieder behauptet. Prognose günstig. Therapie konservativ chirurgisch: Eröffnung und Exkochleation des Hohlraumes, bei Fraktur Naht oder Bolzung. Rasche Wiederherstellung des Knochens, Verschwinden der Auftreibung. Radikale Methoden jetzt fast allgemein verlassen. Plombierung unnötig.

II. Osteomalazie.

Die Osteomalazie tritt auf als

1. puerperale Osteomalazie. Typische Veränderungen des Beckens, Verkrümmungen der Extremitäten. Zuweilen Kyphoskoliosen. Verschlimmerungen bei erneuter Gravidität;

2. nichtpuerperale Osteomalazie. Meist in der unteren Extremität; sonst ähnlich der puerperalen Form. Die Osteomalazie des Greisenalters hat einen sehr chronischen Verlauf und eine gewisse Gutartigkeit. Das Krankheitsbild der infantilen Osteomalazie ist zurzeit noch nicht als solches sichergestellt. Als möglich muß es bezeichnet werden, da die früher scharfe Abgrenzung der Rachitis von der Osteomalazie in morphologischer Hinsicht von zahlreichen Pathologen heute nicht mehr anerkannt wird.

Die Aetiologie ist hypothetisch. Pathologie des Kalkstoffwechsels, endokrine Drüsenstörung. Röntgenbild: Fleckige Struktur, scharfe Rindenzeichnung, bei Heilung Sklerose.

Therapie: Phosphorbehandlung besonders günstig bei seniler Osteomalazie. Bei der puerperalen Kastration oder Röntgensterilisation, jedoch kann der Erfolg ausbleiben. Organotherapie (Adrenalin, Schilddrüse usw.).

Symptomatisch: Schienenhülsenapparate, Korsette. Beseitigung von Kontrakturen. Gelegentlich Osteotomien.

III. Osteopsathyrose.

Idiopathische Knochenbrüchigkeit in den Diaphysen der langen Röhrenknochen.

Röntgenbild: Diffuse Knochenatrophie, wenn auch nicht gleichmäßig verteilt, lamellöser Bau der Kortikalis, weitmaschige Spongiosa.

Aetiologie noch ganz dunkel, manchmal Vererbung. Das Krankheitsbild ist von einzelnen mit der Osteogenesis imperfecta identifiziert worden, würde dann also die postnatal auftretende Form dieser Affektion darstellen.

Therapie: Durch exakte Frakturbehandlung Deformitäten verhüten, eventuell durch Stützapparate Frakturen vorbeugen, vorhandene Verkrümmungen beseitigen. Osteotomien heilen oft schlecht. Amputationen sind öfters ausgeführt worden. Kalk, Phosphor, Organextrakte haben bis auf seltene Ausnahmen keinen Erfolg gehabt.

IV. Chondrodystrophie.

Drei morphologische Typen: die malazische, die hypoplastische und die hyperplastische Form. Der chondrodystrophische Zwerg ist im Gegensatz zum echten Zwerg unproportioniert.

Röntgenbild: Verspätetes Auftreten der Knochenkerne in den Epiphysen und verlangsamtes Fortschreiten der Verknöcherung. Metaphysen becherförmig, die Epiphysenkerne umgreifend. Aetiologie unbekannt. Mit Rachitis hat der Prozeß nichts zu tun.

Herr Wollenberg-Berlin:

Vortrag:

Ostitis fibrosa.

Unter dem Begriff der „Ostitis fibrosa" werden heute die Knochenmarkfibrome (solitäre und multiple Schädel- und Kieferfibrome, mit oder ohne zystischen Zerfall, Leontiasis ossea), die Riesenzellensarkome und die sogenannten Knochenzysten zusammengefaßt, da sie in histologischer Hinsicht keine prinzipiellen Unterschiede aufweisen. Die Schädel- und Kieferfibrome kommen als isolierte, scheinbar selbständige Erkrankungen vor, können aber auch als Teilerscheinungen der generalisierten Ostitis fibrosa auftreten.

1. In klinischer Hinsicht unterscheiden wir unter der generalisierten Form, der Ostitis fibrosa, als Systemerkrankung zwei Unterformen, die wegen zahlreichen gemeinsamen Erscheinungen nicht als grundsätzlich verschieden angesehen werden:

a) Die Pagetsche Knochenkrankheit, Ostitis deformans.

Klinische Erscheinungen: Die Erkrankung befällt meist Erwachsene um das 5. Dezennium, doch sind auch in seltenen Fällen weit jüngere Individuen erkrankt (z. B. der Fall von Jones mit 16 Jahren).



Häufig ist das Leiden mit anderen Alterskrankheiten kombiniert (Arteriosklerose). Das männliche und weibliche Geschlecht scheint in gleichem Maße beteiligt. Ein hoher Prozentsatz der veröffentlichten Fälle stammt aus England. Die Knochenveränderungen können schmerzlos beginnen, öfters aber von mehr oder weniger heftigen „rheumatischen“ Schmerzen begleitet sein. Joncheray trennt die schmerzhafte Form von der schmerzlosen. Befallen werden vor allen Dingen die Diaphysen der langen Röhrenknochen, besonders der unteren Extremität, zuweilen zunächst nur auf der einen Seite. Die Tibien sind anfangs der Lieblingssitz der Erkrankung, die sich in Verdickung, Verkrümmung, zuweilen auch in vermehrtem Längenwachstum (z. B. Fall von Vasek) äußert. Die Verdickungen sind oft von höckeriger, buckliger Beschaffenheit. Im weiteren Verlaufe erkranken der Schädel (Schädeldach, Schädelbasis meist, Gesichtsschädel häufig frei), die Rippen und die Wirbelsäule (Kyphoskoliosen und Kyphosen). Das Becken ist meist wenig beteiligt, ebenso die obere Extremität, die gegenüber dem zusammensinkenden Körper auffallend lang erscheint. Dadurch und infolge der Schädelveränderungen Aehnlichkeit mit dem Typ der Menschenaffen. Das Allgemeinbefinden bleibt meistens gut. Arthritische Erscheinungen sind öfters beobachtet, verbunden mit leichten Bewegungsbeschränkungen.

Pathologische Frakturen sind selten.

Der Röntgenbefund zeigt Verdickungen und Verkrümmungen der Knochen neben einer veränderten, unregelmäßigen Struktur: streifen- oder fleckförmige Transparenz zwischen dichterem Bälkchengefüge. Die Architektur paßt sich trotz der Strukturstörungen der veränderten Knochenform in hohem Maße an. Die Kortikalis erscheint häufig aufgelockert, mit inselförmigen kalkarmen Stellen.

Die anatomische Grundlage ist ein sklerosierender Prozeß bindegewebiger Umwandlung des Knochenmarkes (hyperostatisch-metaplastische Malazie Recklinghausens). Daneben findet Neubildung osteoiden Gewebes statt.

Die Aetiologie ist so gut wie ganz unbekannt. In einem Falle ist direkte Vererbung beobachtet worden (Berger und Chauffard). Syphilitischer Ursprung ist diskutiert worden (Lannelongue u. a.). Jefferson nimmt eine Störung der Innensekretion von seiten der Schild- oder Nebenschilddrüse an. Vasek bringt sie mit Anomalien der Blutbahn in Verbindung, in Analogie der zyanotischen Induration der Milz und Leber.

Die Prognose ist ungünstig, insofern die Krankheit unheilbar ist. Ihr Verlauf ist aber nicht immer gleichförmig, und meistens sehr chronisch, über Jahrzehnte sich hinziehend.

Die Therapie ist machtlos und daher rein symptomatisch. Stützapparate können gelegentlich stärkere Verkrümmungen aufhalten. Osteotomien vermögen knöchern zu heilen (Schmieden).

b) Die v. Recklinghausensche Krankheit (fibröse Ostitis mit Tumoren und Zysten). Die letzte Zusammenstellung der bisher beschriebenen Fälle verdanken wir Lotsch.

Klinische Erscheinungen: Bevorzugt wird das weibliche Geschlecht, und zwar das jugendliche Alter. Beginn wie bei der Pagetschen Form, mit Schmerzen, die sehr intensiv werden können. Auftreten von Verdickungen an den befallenen Knochen, und zwar an den Metaphysen oder in der mittleren Partie der Diaphyse, teils diffuser, teils zirkumskripter Art. Die Knochenrinde an der Stelle der Auftreibung kann in hochgradigen Fällen das Symptom des Pergamentknitterns ergeben. Aus ganz unbedeutenden Anlässen können Spontanfrakturen (pathologische Frakturen) entstehen, oft sogar gehäuft. Exazerbationen und Remissionen können wechseln. Die Krankheit kann fast alle Knochen des Skeletts befallen, ihr Lieblingssitz ist der Oberschenkel, der Oberarm und das Schienbein. An der Wirbelsäule entwickelt sich Kyphose, am Becken Kartenherzform, am Schädel Umfangsvermehrung.

Die meist anstandslos heilenden Frakturen können zu Knickungen und Verbiegungen der Röhrenknochen führen.

Der Verlauf und der Ausgang des Leidens entspricht ungefähr der Pagetschen Form.

Der Röntgenbefund stimmt ebenfalls ziemlich mit dem der Pagetschen Krankheit überein, nur ist die allgemeine Atrophie größer, die sklerotischen Erscheinungen fehlen mehr oder weniger. Der Schatten der Kortikalis fasert sich auf. Bei Zystenbildungen treten diese als lokale, durchlässige Herde in die Erscheinung. Periostale Neubildungen fehlen.

Die anatomische Grundlage besteht ebenfalls in fibröser Umwandlung des Knochenmarkes bei vermehrtem Abbau des Knochens und Neubildung osteoiden Gewebes mit mangelhafter Verkalkung. Daneben durch Kolliquation entstandene zystenartige Höhlen und riesenzellensarkomartiges Gewebe.

Die Aetiologie ist ungeklärt. Traumen, Entzündung, innersekretorische Störungen sind vermutet worden.

Für die Prognose und Therapie gilt das bei der Pagetschen Form Gesagte.

2. Die lokalisierte Ostitis fibrosa (solitäre, zirkumskripte Ostitis fibrosa). Die letzten größeren kritischen Bearbeitungen des Gebietes stammen von Tietze und Frangenheim. Da die lokalisierte Ostitis fibrosa in der Regel zu „zystenartigen" Hohlräumen des Knochens führt, so spricht man auch von „Knochenzysten", für welche Gaugele richtiger „Knochenhöhlen" vorschlägt. Die Knochenzysten wurden früher als erweichte Chondrome aufgefaßt (Virchow). Vielfach sind die Knochenzysten zu den echten Blastomen gerechnet und als solche behandelt worden,

und zwar zu den sogenannten schaligen Knochensarkomen (Myeloide), obwohl ihre Gutartigkeit fast allgemein anerkannt wurde. Mikulicz nannte den Prozeß „Osteodystrophia cystica".

Klinische Erscheinungen: Der Beginn des Leidens fällt meist in das jugendliche Alter oder reicht bis in dieses zurück. Nach einer Zusammenstellung von Silver war am häufigsten das 10.—15. Lebensjahr betroffen, dann das 15.—20., dann das 5.—10. Nach oben und unten von diesen Zahlen nehmen die Erkrankungen erheblich ab. Neuerdings ist von Stierlin und v. Beust je ein Fall von angeborener Fraktur mit dem Befunde einer Ostitis fibrosa bzw. Knochenzyste beschrieben worden. Vielleicht war die Zyste die Ursache der Fraktur, die Erkrankung an Ostitis fibrosa also schon in das intrauterine Leben zu verlegen.

Das weibliche Geschlecht soll etwas häufiger befallen sein als das männliche (Silver). Meist, doch nicht immer, wird ein ein- oder mehrmaliges Trauma als Veranlassung der Krankheit angegeben. Bei diesem, über dessen Bedeutung bezüglich der Aetiologie später zu sprechen ist, handelt es sich oft nur um einen leichten Stoß oder Schlag, in anderen Fällen um eine Fraktur. Im Falle Hörhammers fand die Verletzung durch einen Holzsplitter, in dem Feltens und Stolzenbergs durch einen Metallsplitter statt. Letztere Autoren unterscheiden ein Initialtrauma und ein symptomatisches Trauma, ersteres ist ihrer Ansicht nach die für die Ostitis fibrosa ursächliche Verletzung, letzteres eine durch die Ostitis fibrosa bedingte Spontanfraktur. In vielen Fällen ist die spontane oder pathologische Fraktur das erste deutliche Symptom der Krankheit, die dann durch die Röntgenuntersuchung aufgedeckt wird. In anderen Fällen gehen ihr oft erhebliche Schmerzzustände in dem kranken Knochen voraus, welch letzterer mehr oder weniger deutlich sichtbare und palpable lokale Anschwellung erkennen lassen kann.

Ist eine pathologische Fraktur eingetreten, so pflegt dieselbe bei geeigneter Behandlung rasch und fest auszuheilen, doch ist auch über verzögerte oder ausbleibende Heilung berichtet worden. Nach der Heilung kann die Fraktur sich, zuweilen mehrmals, wiederholen.

Lieblingssitz der Knochenauftreibungen bzw. Frakturen ist die Metaphyse der langen Röhrenknochen, seltener die Diaphysenmitte. Zuweilen hinken die Patienten bei Befallensein der unteren Extremität; bei Sitz der Höhle im Schenkelhalse kann eine geringe Bewegungsbeschränkung sogar eine Koxitis vortäuschen. Atrophie der Muskeln ist häufig erkennbar. Verkürzungen des kranken Gliedes kommen gelegentlich vor.

Der Röntgenbefund: Die Knochenhöhlen stellen sich als rundliche, ovale schattenarme Gebilde dar, zuweilen oben und unten mit kleinen Ausbuchtungen versehen. Sie zeigen eine gewisse Struktur, indem etwas tiefere Schatten in maschen- oder wabenförmiger Anordnung sie durchziehen. Die Höhle sitzt im Knochen annähernd zentral und hat unter Verdünnung der

Kortikalis diese ausgedehnt. Der Knochen sieht also aus, als ob er an einer Stelle aufgeblasen wäre. Das Periost ist nicht beteiligt.

Die anatomische Grundlage der Krankheit besteht in der Bildung eines teils fibrösen, teils mehr myxomatösen Gewebes, stellenweise mit sarkomartigen Zellen und Riesenzellen. Blutungen oder Residuen von Blutungen durchsetzen das Gewebe, und an diese ist das Vorhandensein und die Lage der Riesenzellen gebunden. Sind zystische Hohlräume da, so ist ihre Wand mit einer bindegewebigen Tapete ausgekleidet, oder aber ohne eine solche; der Inhalt besteht aus bräunlicher, gelblicher oder grünlicher Flüssigkeit.

Aetiologie: Die Entstehung der Knochenzysten aus Chondromen und aus echten Geschwülsten (Sarkomen) ist jetzt ziemlich allgemein abgelehnt, vielmehr als auf der Basis einer Ostitis fibrosa beruhend erkannt worden. Die Entstehung dieser fibrösen Veränderungen hat man auf verschiedene Weise zu erklären gesucht. Gegen die Annahme einer infektiösen, bakteriellen Ursache spricht die meist negativ ausgefallene bakteriologische Prüfung und der Mangel einer periostalen Reizung.

Für eine traumatische Ursache spricht an und für sich der häufige anamnestische Nachweis eines Traumas, doch wurde eine solche Ursache von den meisten Autoren abgelehnt. Anschütz ist nur bei einem Falle sicher überzeugt, daß die Ostitis infolge einer Verletzung entstanden ist (der Fall von Konjetzny). In einem weiteren Falle sah Pflugradt eine sarkomartige zystische Geschwulst der Klavikula nach Fraktur und Luxation dieses Knochens vor seinen Augen entstehen. Sonst aber ist es nicht erwiesen, ob nicht die lokale Erkrankung des Knochens das Primäre gewesen ist. Beneke verglich die Knochenzysten mit den apoplektischen Zysten des Gehirns und nahm für erstere eine intraossale, sich abkapselnde Blutung durch Erschütterung oder Zerreißung von Gefäßen an. Diese Anschauung wurde vielfach bekämpft, auch auf Grund des negativen Ausfalles von Tierexperimenten (Lexer, Lotsch, Bolognesi). Felten und Stoltzenberg traten wieder für die traumatische Genese ein, und in dem jüngst publizierten Falle v. Haberers führte Pommer den Nachweis, daß es sich hier um Folgeerscheinungen von Hämatombildungen innerhalb des Knochens handle. Als Vorbedingung für die Anschauung der Knochenzystenbildung hält Pommer den Fortbestand der die Druckspannung aufrecht erhaltenden und abschließenden Schaftröhrenwand für erforderlich.

Die Differentialdiagnose ist, neben den klinischen Erscheinungen, vor allen Dingen durch das Röntgenbild zu stellen. Verwechslungen sind möglich mit zentralen malignen Sarkomen. Rumpel hält Aufnahmen in zwei Ebenen bei Verdacht für notwendig. Das Sarkom verdünnt die Knochenrinde nicht so gleichmäßig und allseitig, hat nicht so glatte Knochenwände und wächst frühzeitig aus letzteren heraus, zeigt auch frühe periostale Neubildung. Knochenabszesse, Knochengummen zeigen Periostverdickungen, iso-



lierte tuberkulöse Herde und Echinokokken zeigen keine stärkere Auftreibung.

Prognose: Spontane Heilungen kommen nach Frakturen und ohne solche vor, die Regel ist aber ein Fortbestehen des Prozesses und der Beschwerden, bis eine rationelle Behandlung eintritt.

Therapie: Eröffnung der Knochenhöhle, Auskratzung und völliger Wundverschluß führen fast stets schnelle Heilung herbei, dabei verschwindet die Auftreibung, die Kortikalis wird wieder kräftig, eine gewisse Wabenstruktur bleibt aber noch lange sichtbar. Die Schmerzen und die Gebrauchsstörungen verschwinden.

In seltenen Fällen kommen Rezidive vor, die sich in der Regel durch erneute Exkochleation heilen lassen.

Austupfen der Höhle mit Alkohol, Jodtinktur, Karbolsäure usw., wie es vielfach angewandt worden ist, ist überflüssig, ebenso Plombierung, Drainage, Gewebsimplantation. Auch Bolzungen mit Menschen- oder Tierknochen sind überflüssig. Bei bestehender Fraktur kann eine Naht der Fragmente zweckmäßig sein.

Osteomalazie.

Die neuere anatomische Forschung (Cohnheim, Pommer, Recklinghausen, Looser) hat zwar die morphologische Einheit der Rachitis und Osteomalazie dargetan gegenüber der beide Krankheiten streng trennenden Lehre Virchows, aber es bestehen, abgesehen von durch die morphologische Einheit bedingten Grenzfällen, gewisse klinische Differenzen, die eine gesonderte Besprechung beider Krankheiten ermöglichen und berechtigen.

In klinischer Hinsicht werden verschiedene Formen unterschieden.

1. Die puerperale Osteomalazie. Dieselbe befällt während oder nach der Gravidität vorwiegend die unter ungünstigen hygienischen Bedingungen lebende arme Bevölkerung.

Die Erkrankung zeigt gewisse Häufungen in bestimmten geographischen Gebieten (Italien, Schweiz, Bayern, Württemberg, Baden, Elsaß).

Das Leiden kann sich schon an die erste Gravidität anschließen, häufiger tritt es nach wiederholten Schwangerschaften auf. Es beginnt mit zum Teil sehr heftigen Schmerzen, Schwäche, leichter Ermüdbarkeit. Die Knochenerweichungen beginnen fast stets im Becken, nur selten zeigt sich dieses weniger beteiligt (z. B. Fall von Speyer). Dann treten Schmerzen und Erweichungsprozesse in der unteren Wirbelsäule, im Thorax und in den Extremitäten auf. Die erkrankten Knochen verbiegen sich in mehr oder weniger typischer Form (schnabelförmiges Becken, Kyphoskoliosen, Coxa vara, Extremitätenverbiegungen).

Als Frühsymptom gilt eine Erhöhung der Sehnen- und Muskelreflexe an der unteren Extremität, ferner eine Adduktorenkontraktur (Latzko) bei ver-

minderter Abduktionsfähigkeit der Beine und ein hierdurch bedingter eigentümlich watschelnder Gang.

Pathologische Knochenbrüchigkeit kann das Krankheitsbild, besonders in seinen frühen Stadien beherrschen.

Die Verkrümmungen des Rumpfes und der Gliedmaßen führen ein deutliches Kleinerwerden der Kranken herbei. Die Gelenke zeigen öfter arthritische Erscheinungen (Arthritis deformans). Fieber pflegt anfangs nicht zu bestehen, kann später aber eintreten.

Der Verlauf ist meist ein langsamer, durch Jahre sich fortsetzender, er erfährt bei erneuten Graviditäten jedesmal eine Steigerung.

Allmählich werden die Kranken unfähig, zu gehen und zu stehen. Der Ausgang erfolgt durch interkurrente Krankheiten oder unter marantischen Erscheinungen.

2. Die nicht puerperale Osteomalazie unterscheidet sich von der puerperalen dadurch, daß sie meistens an den unteren Extremitäten, nicht am Becken, beginnt. Im übrigen sind ihre Symptome und ihr Verlauf der puerperalen Form entsprechend. Auch hier ist die Schmerzhaftigkeit, die besonders auf die Extremitätenenden lokalisiert ist, ein hervorstechendes Symptom.

Wir unterscheiden zwei Untergruppen:

a) Die senile Osteomalazie. Dieselbe ist in der letzteren Zeit besonders von Curschmann, Reich, Schlesinger abgehandelt worden. Letzterer weist in seinem Referat darauf hin, daß bei dieser Gruppe ebenfalls die Frauen viel häufiger befallen werden als die Männer; das Leiden kann sich an die Menopause anschließen, beginnt aber oft erst im hohen Greisenalter. Ein lokales Trauma kann den Prozeß einleiten, was unter anderen auch von Alsberg beobachtet worden ist. Gewisse Geisteskrankheiten (Dementia praecox, Psychosen) scheinen das Leiden zu begünstigen.

Die Krankheit ist nach Curschmann ziemlich häufig, Pauperismus spielt keine Rolle.

Die Angaben über das Befallensein der einzelnen Skelettknochen sind zum Teil widersprechend, es kommen hier also zahlreiche Variationen vor. Jedenfalls scheint das Becken frei zu bleiben oder spät und weniger verändert zu werden. Das Frühsymptom der Adduktorenkontraktur fand Reich in allen seinen Fällen ausgesprochen, oft aber nur beim Gehen und Stehen bemerkbar; dasselbe kann hochgradige Gehstörungen verursachen (Curschmann).

Für den Orthopäden ist von hohem Interesse, daß vasokonstriktorische Einflüsse zum Bilde der angiospastischen Dysbasie führen können (Curschmann).

Pathologische Frakturen sind ziemlich häufig, können aber auch ausbleiben.

Der Verlauf der senilen Osteomalazie ist wesentlich günstiger, als der der puerperalen. Völlige Heilungen beobachtete Curschmann, doch kommen auch schnelles Fortschreiten und ungünstige Ausgänge vor.

b) Die infantile Osteomalazie. Wenn man die Rachitis und die Osteomalazie als eine einheitliche Krankheit auffaßt, so ist es eigentlich nicht zweckmäßig von einer kindlichen Osteomalazie zu sprechen; da aber gewisse Formen von Rachitis sich durch auffallende Erweichung der Knochen auszeichnen, so stößt man öfter auf die Bezeichnung der „malazischen Rachitis". Axhausen hat sich in einer umfassenden Arbeit mit der Osteomalazie des Kindesalters beschäftigt, allerdings auf Grund einer eigenen Beobachtung, deren Zugehörigkeit zur Osteomalazie sich meines Erachtens anfechten läßt.

Rehn war der erste, welcher das Krankheitsbild der infantilen Osteomalazie aufstellte und dasselbe mit typischen Knochenerweichungen bei relativ geringen Veränderungen der Epiphysenfugen begründete; seine durch v. Recklinghausen gestützte Ansicht fand, besonders durch Ziegler und Kassowitz, Ablehnung. Siegert, Roos, His u. a. beschrieben dagegen Fälle, welche sie als infantile Osteomalazie auffaßten.

Die Frage der kindlichen Osteomalazie ist zurzeit keineswegs völlig gelöst; am einfachsten ist sie für den, welcher die histologische Uebereinstimmung der Rachitis und Osteomalazie auf die klinischen Formen der Krankheitsbilder überträgt und letztere mit dem jeweiligen Ueberwiegen dieses oder jenes pathologischen Vorganges erklärt. Riedinger rechnet im Einzelfall mit drei Möglichkeiten: Entweder handelt es sich um Spätäußerungen der Rachitis, oder um Frühäußerungen der Osteomalazie, oder, was ihm am wahrscheinlichsten ist, um die Mittelform ein und derselben Krankheit.

Frangenheim hält die infantile Osteomalazie zurzeit für kein einheitliches Krankheitsbild; die frühen Fälle möchte er als Rachitis, vielleicht als schwere Rachitis mit abnormer Knochenweichheit betrachten (osteomalazische Rachitis), die späteren Fälle rechnet er zur idiopathischen Osteopsartyrose.

Die Röntgenbefunde der Osteomalazie ergeben als hervorstechendstes Merkmal den Mangel an Kalksalzen. Riedinger betont außerdem eine fleckige, alveoläre Zeichnung der Struktur, scharfe Konturierung der Rinde, wurmförmige Zusammenziehung an den weichen Stellen und deutliche Schrumpfung. Lauper fand an seinem Falle anfangs Verschwommenheit der Knochenschatten; z. B. waren die Karpalknochen kaum oder gar nicht erkennbar. 3 Jahre später zeigten einzelne Röhrenknochen, so die Humeri und die langen Knochen der unteren Extremität sehr schmale Kortikalis. An den Vorderarmknochen dagegen fand sich eine im Verhältnis zum Durchmesser der Knochen viel breitere Kompaktazone und ein verschmälerter Markraum. Die Karpalia traten jetzt viel deutlicher hervor. Speyer fand

Atrophie, Verwischung der Spongiosa, Verdünnung der Kortikalis bis zum völligen Fehlen der Knochenstruktur.

Nach Kienböck sind die Epiphysenfugen im Sinne der Rachitis verändert, die Kortikalis ist weniger verdünnt, als vielmehr meist nur aufgefasert. Die Ossifikation ist nach ihm bei infantilen Fällen retardiert. Nach Bauer ist das Fehlen der Kompakta, der Kalkmangel, besonders das Fehlen irgendwelcher Struktur absolut typisch für Osteomalazie.

Die angeführten Ansichten mögen dartun, daß die Befunde sich nicht völlig decken, was in der Dauer und Schwere des Krankheitsprozesses seine Erklärung finden mag.

Der Kallus der osteomalazischen Frakturen zeichnet sich durch hochgradigen Kalkmangel aus.

Die anatomische Grundlage der Osteomalazie wird von Axhausen so formuliert, daß bei dieser Krankheit, ebenso wie bei der Rachitis, die Verkalkung des normalerweise am Knochen in Gestalt schmaler osteoider Säume an der Innenfläche der Knochenbalken und des Periosts apponierten Knochengewebes ausbleibt, und zwar bei gleichzeitig gesteigerter Resorption.

Die Aetiologie des Leidens ist noch nicht spruchreif. Neben den älteren Annahmen einer Ernährungsstörung infolge einer Pathologie des Kalkstoffwechsels sei erwähnt, daß die Theorie der Entzündung durch die Arbeiten Mopurgos u. a. und letzthin J. Kochs wieder eine gewisse Stütze gefunden haben. Mopurgo gewann aus den Organen einer Osteomalazischen Diplokokken in Reinkultur, nach deren Injektion er bei Mäusen osteomalazie- bzw. rachitisähnliche Erscheinungen hervorrief.

Von besonderer Geltung ist heute die Annahme endokriner Störungen durch Veränderungen eines Organes, welches das Knochenleben innersekretorisch reguliert (Ovarien, Testikel, Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Nebennieren, Hypophyse). Leschke hält in einem Referat über diesen Gegenstand die Beziehungen der Epithelkörperchen (Befunde von Erdheim) noch für sehr problematisch, ebenso den alleinigen Einfluß der Ovarien, glaubt vielmehr, daß es sich um einen pluriglandulären Symptomenkomplex handle. Auf die Bedeutung des Knochenmarkes als eines innersekretorisch regulierten Organes hat Nägeli hingewiesen.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Osteogenesis imperfecta tarda wird unter letzterem Kapitel besprochen werden.

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig zu nennen, jedenfalls bei der puerperalen Form. Bei der senilen ist sie günstiger wegen des mehr gutartigen Verlaufes und der Möglichkeit einer Heilung unter entsprechender Therapie.

Die Therapie ist bei den verschiedenen Gruppen der Krankheit nicht gleichmäßig. Bei der puerperalen Osteomalazie vermag die Kastration nach

Fehling oder die Röntgensterilisation Besserung oder Heilung zu bringen, jedoch bleibt nicht selten jeder Erfolg aus.

Die Organotherapie vermag Besserungen zu erzielen. Stöltzner, Bossi u. a. empfehlen Adrenalin, Bab Piutrin, Hönnicke die Resektion der Schilddrüse.

Bei der nicht puerperalen Osteomalazie ist das souveräne Mittel die Darreichung von Phosphor. Im übrigen kommt symptomatische Behandlung in Betracht: Schienenhülsenapparate und Stützkorsetts. Gocht erzielte bei einem Falle, der durch Coxa vara und Lösung der Schenkelhälse kompliziert war, durch Spreizung der Beine in Narkose, folgende Gehübungen und Schienenhülsenapparat neben Kalk-Phosphor-Medikation einen bemerkenswerten Erfolg.

Osteotomien zur Geradestellung von Verkrümmungen kommen in geeigneten Fällen in Betracht. Ferner exakte Frakturbehandlung bei pathologischen Knochenbrüchen.

Osteopsathyrosis idiopathica.

Wenn der Titel meines Referates über die abnorme idiopathische Knochenbrüchigkeit noch mit dem von Lobstein im Jahre 1825 eingeführten Namen Osteopsathyrosis idiopathica bezeichnet ist, so ist dies eigentlich nicht mehr zeitgemäß, denn mit wenigen Ausnahmen haben sich alle neueren Forscher der von Looser 1907 begründeten Anschauung angeschlossen, daß die Osteopsathyrosis mit der Osteogenesis imperfecta Vroliks identisch ist. Folgen wir diesen Anschauungen, auf deren Gründe wir gleich eingehen werden, so ist es zweckmäßig, den Begriff der idiopathischen Osteopsathyrose ganz fallen zu lassen und dafür den der Osteogenesis imperfecta (nach Looser „congenita" und „tarda") einzusetzen.

Zu den Gegnern dieser Auffassung zählen u. a. v. Recklinghausen und Axhausen, für dieselbe hat sich neben vielen anderen in neuester Zeit besonders Bauer eingesetzt.

Das Belastungsmaterial für die Identität der Osteogenesis imperfecta hat sich mit der Zeit so gehäuft, daß wir fast von einem geschlossenen Indizienbeweis sprechen können. Dieser gründet sich zunächst auf klinische Wahrnehmungen. Wenn auch die Osteogenesis imperfecta congenita in den meisten Fällen mit dem Leben unvereinbar ist, so sind heute doch überlebende Fälle in ziemlicher Zahl bekannt (z. B. die Beobachtungen von Joachimsthal, Eiken). Diese bieten, abgesehen von einer erklärbaren gewissen Kurzgliedrigkeit in manchen Fällen im weiteren Leben dasselbe klinische Bild dar, wie die Fälle von Osteopsathyrosis idiopath. Anderseits gibt es eine große Reihe von Fällen, bei welchen der Beginn einer Reihe abnorm leicht entstandener Knochenbrüche bis in die ersten Lebenstage, ja bis

in die Stunden der Geburt zurückreicht. Bei diesen Fällen muß also, ohne daß eine intrauterine Fraktur zustande gekommen wäre, die anatomische Disposition zur Knochenbrüchigkeit bereits vor der Geburt vorhanden gewesen sein. Bei beiden Affektionen ist das Vorkommen in mehreren Generationen einer Familie, aber auch familiäres Vorkommen beobachtet worden. Besonders beweisend ist in dieser Hinsicht ein Fall (Schmidt), wo der Vater an postnataler Osteopsathyrose, ein Sohn an der gleichen Krankheit litt, ein anderer Sohn aber mit Osteogenesis imperfecta zur Welt kam.

Ferner spricht für die Identität beider Krankheitsbilder die erst in neuerer Zeit mehr gewürdigte Tatsache, daß bei beiden häufig eine Blaufärbung der Skleren beobachtet wird, ein Befund, den wir später noch zu berücksichtigen haben.

Weiter gründet sich die Beweisführung für die Identität der Osteogenesis imperfecta und der Osteopsathyrosis idiopathica auf der Gleichheit der anatomischen Befunde und der Röntgenbefunde. Die Gleichheit dieser Befunde geht allerdings nicht aus allen Angaben der Literatur hervor; es finden sich hier und da gewisse Abweichungen, die sich teils aus der verschiedenen Schwere der untersuchten Fälle, teils vielleicht auch aus diagnostischen Irrtümern erklären lassen. Zweifellos sind einige Fälle von symptomatischer Knochenbrüchigkeit, z. B. bei seniler Osteomalazie, jugendlicher Osteomalazie als idiopathische Osteopsathyrosen beschrieben worden und umgekehrt.

Klinische Erscheinungen: Bezüglich der Verteilung der Krankheit auf die beiden Geschlechter scheint ein gewisses, wenn auch nicht bedeutendes Vorwiegen bezüglich des männlichen Geschlechtes aus der Literatur hervorzugehen.

Die Verteilung auf die einzelnen Länder der Erde scheint nicht gleichmäßig zu sein; es wird Bevorzugung von Norddeutschland, England, Nord- und Südamerika angegeben. In Polen soll das Leiden äußerst selten sein (Wisniewski). Die Heredität und das familiäre Auftreten ist sehr häufig beobachtet, oft in vielen Generationen, doch sind auch viele Fälle bekannt, in denen ein Anhalt für hereditäre Momente fehlte. Griffith schätzt ein Bestehen von Erblichkeit auf 15 % der Fälle. Zuweilen wird eine Generation übersprungen.

Das hervorstechendste klinische Moment der Krankheit ist das Auftreten von Knochenbrüchen aus den geringfügigsten Anlässen bei sonst scheinbaren gesunden Kindern. Das erste Auftreten der Knochenbrüche reicht bei der Osteogenesis imperfecta congenita (Looser) in das intrauterine Leben zurück, und die Föten bzw. Kinder können zur Zeit der Geburt dann bereits eine Unmenge von Frakturen und Verbiegungen der Skelett-



knochen aufweisen. Bei der Osteogenesis imperfecta tarda (L o o s e r), also der Osteopsathyrosis idiopathica L o b s t e i n s geschieht der erste Knochenbruch in den ersten Tagen, Wochen, Monaten oder Jahren nach der Geburt.

Häufig wird von einer Verspätung des Gehvermögens, zuweilen sogar von einer sehr hochgradigen, berichtet.

Beginnt die pathologische Knochenbrüchigkeit erst zur Zeit der Pubertät oder noch nach derselben, so liegt der Verdacht vor, daß es sich um eine symptomatische, nicht idiopathische handelt. An und für sich aber könnte man sich schon vorstellen, daß in gewissen Fällen die Krankheit des Skelettes eine so geringe ist, daß die Manifestation derselben weit hinausgezögert werden kann. So berichtet T i l l a y e als angeborene familiäre Osteopsathyrosis über den Schenkelhalsbruch einer 34jährigen Dame nach einem Fall zu ebener Erde, deren sechs Geschwister sämtlich durch unbedeutenden Anlaß mehr oder weniger zahlreiche Frakturen erlitten haben zum Teil in den ersten Monaten und Jahren, zum Teil in späterem Alter.

Erfordern solche lediglich auf die Anamnese gestützte Diagnosen auch eine besondere Kritik, so mahnen derartige Angaben doch anderseits dazu, daß man differentialdiagnostisch den Zeitpunkt des Beginnes der pathologischen Frakturen nicht zu sehr in den Vordergrund stellt. So berichtet K i e n b ö c k über Beginn des Leidens mit 15 Jahren, B i g g o mit 20, E n d e r l e n mit 50, Z e s a s mit 53 Jahren.

Im allgemeinen dürfte sich aber die Knochenbrüchigkeit in den ersten Lebensjahren entwickeln, und nun folgt meist ein Bruch auf den anderen, obwohl auch längere frakturfreie Intervalle vorkommen.

Die Brüche betreffen meist die Diaphysen der Röhrenknochen, kommen aber auch an anderen Stellen und Knochen vor (z. B. Unterkiefer, Olekranon, Patella). Der Bruchschmerz wird meist als mäßig und rasch verschwindend angegeben. Krepitation fehlt meist, wohl infolge der Intaktheit des Periostes bzw. fehlender stärkerer Dislokation. Es kommen aber auch starke Verschiebungen der Fragmente vor. Die Heilung erfolgt rasch, oft ohne jede Behandlung, doch ist auch gelegentlich über verzögerte Heilung berichtet.

Infolge winkliger Knochenheilung und statischer Einflüsse kommt es zu Knickungen und Verbiegungen, bogenförmigen und spiralförmigen Krümmungen der Extremitäten, die das Gehen und Stehen schließlich ganz unmöglich machen können. Die Diaphysen der vorkrümmten langen Röhrenknochen, besonders die der Tibia und des Femur, pflegen sich stark seitlich abzuplatten.

Die abnorme Knochenbrüchigkeit kann sich unverändert bis in das Alter erhalten (M e t t a u e r), in der Regel aber scheint sie mit den Jahren nachzulassen und kann schließlich einer normalen Knochenfestigkeit Platz machen.

Am Rumpf sind Skoliosen und Kyphoskoliosen beobachtet, der Schädel, der bei der angeborenen Osteogenesis imperfecta der Sitz schwerer Verände-

rungen im Sinne einer mangelhaften Knochenbildung ist, pflegt bei der postnatalen Form keine Veränderungen aufzuweisen, doch berichtet Wisniewski über Deformationen des Schädels in seinem Falle.

Gleichzeitige Gelenkläsionen sind in einigen wenigen Fällen festgestellt; Frangenheim ist geneigt, diesen Fällen vielleicht eine Sonderstellung zuzusprechen.

Gleichzeitige Rachitis scheint ausnahmsweise vorzukommen (Carboni), wenn auch die Möglichkeit vorliegt, daß hier ein diagnostischer Irrtum walten könnte (keine Heredität, Beginn im 13. Lebensjahre, blaue Skleren).

Begleiterscheinungen: Wir erwähnten bereits das ziemlich häufige Vorkommen auffallend bläulicher oder dunkler Skleren. Seit Eddoves dasselbe beschrieben und Peters in Deutschland auf dasselbe aufmerksam gemacht hat, haben sich die Mitteilungen derartiger Beobachtungen gehäuft; so ist diese Affektion in den letzten Jahren bei Osteogenesis imperfecta congenita von Eiken, Franke, bei Osteogenesis imperfecta tarda von Carboni, Salvetti, Hofmann, Terry beobachtet worden.

Diese Erscheinung der blauen Skleren beruht auf einer Verminderung des skleralen Bindegewebes und dadurch bedingtem Durchscheinen der Chorioidea.

Die Röntgenbefunde ergeben als wichtigstes, auch differentialdiagnostisch verwertbares Merkmal völlig normale, glatt verlaufende und scharf gezeichnete Epiphysenfugen, wenigstens dort, wo diese nicht durch benachbarte Frakturen in Mitleidenschaft gezogen sind (Bauer). Die im Röntgenbilde sichtbaren Veränderungen betreffen vorwiegend die Diaphysen. Sie bestehen in den mehr oder weniger hochgradigen Verkrümmungen und Knickungen, in den nachweisbaren alten und frischen Frakturen und in Aenderungen der Knochenstruktur. Letztere äußert sich in mehr oder weniger hochgradiger Atrophie des Knochens, einer vermehrten Strahlendurchlässigkeit (Trendelenburg, Matsuoka u. a.); diese entsteht nach Bauer nicht dadurch, daß die Bälkchen zu wenig Kalk enthalten, sondern durch den weniger dichten Bau der Knochen.

Die Kortikalis ist verdünnt, verschmälert, stellenweise nicht mehr erkennbar (Hartmann). Die Spongiosabälkchen sind stark verschmälert, so daß sie nur feine filigranartige Netzwerke bilden (Bauer). An den schwer betroffenen Stellen fehlt jede Architektur.

Die Knochen können im ganzen eine hochgradige konzentrische Atrophie darbieten, so daß sie als dünne Stäbchen erscheinen, gegen welche die normal entwickelten Epiphysen in ihrer Mächtigkeit erheblich abstechen. In anderen Fällen ist der Durchmesser des Knochens nicht vermindert (Hartmann).

Kienböck schildert die Röntgenbilder des Leidens je nach seinen verschiedenen Stadien. Im ersten Hauptstadium (Zeit des Auftretens der ersten



Knochenbrüche) Osteoporose in gleichmäßiger Verteilung über das Skelett, mit frischen und alten Brüchen, Dünnheit der Kortikalis, Zartheit der Knochenbälkchen der Spongiosa, wodurch die ganze Schattendichte herabgesetzt ist. Die Porose ist meist sehr wenig auffallend.

Im Uebergangsstadium (Zeit der zunehmenden sekundären Knochenveränderungen) verteilt sich die Osteoporose ungleichmäßig, ist meist an den Beinen stärker, als an den Armen (Inaktivität, reflektorische Vorgänge). Ferner tritt periostale Hypoplasie (abnorme Schlankheit der Knochen), Abplattung und bogige Verkrümmung auf.

Im zweiten Hauptstadium (osteomalaziforme Deformation) treten stärkere Deformierungen der Extremitäten, Veränderungen des Rumpfskelettes und der Wirbelsäule (Kyphoskoliosen) und des Beckens (Kartenherzform) in die Erscheinung.

Bezüglich der Frakturen macht Kienböck gegenüber anderen Autoren auf die für das Leiden geradezu charakteristische Verzögerung der Bruchheilung aufmerksam. Man findet nämlich selbst nach Wochen oder Monaten nicht nur keine Heilung, sondern umgekehrt eine, auch von anderer Seite beschriebene lokale Resorptionszone an den Bruchenden, für die er den Namen „Resorptionsring" vorschlägt. Der Periostkallus sei oft geradezu hypertrophisch, heile aber an die Diaphysen verspätet an. Die endostale Kallusbildung sei verringert und verzögert. Kienböck spricht daher von einer Dissoziation der Kallusbildung. Im Gegensatz hierzu findet z. B. Bauer überall gute Konsolidation. Allgemein wird erwähnt, daß die röntgenologisch nachweisbaren Anzeichen der stattgehabten Frakturen schnell bis zum Unsichtbarwerden verschwinden.

Die Röntgenbefunde bei Osteogenesis imperfecta congenita decken sich mit der geschilderten, der postnatalen Form. Die hier sichtbar werdenden plumpen, verbreiterten, walzenförmigen, kurzen, knotig verdickten Knochen werden von Kienböck u. a. auf den verschiedenen Zeitpunkt der Erkrankung bzw. Untersuchung zurückgeführt.

Die Darstellung des anatomischen bzw. histologischen Befundes ist nicht Gegenstand dieses Referates; es sei nur gesagt, daß die letzten, eingehenden Untersuchungen Bauers bei der postnatalen Form das Fehlen einer eigentlichen Kortikalis, Zartheit der Spongiosabälkchen, geflechtartigen Knochen feststellten, bei der pränatalen Form (einem exzessiv schweren Falle) Fehlen jeglichen lamellär aufgebauten Knochens, jeglicher Architektur in dem Bälkchensystem und jeglicher Kortikalis.

Aetiologie: Unter Vernachlässigung älterer und widerlegter Anschauungen (z. B. Schuchardts periostale Dysplasie) weise ich auf Axhausen hin, der einer osteomalazischen Genese der Krankheit das Wort redet. Wenn man über die tieferen Ursachen der Krankheit auch nichts genaues weiß, so steht die Mehrzahl der Autoren heute auf dem Standpunkte

M. B. Schmidts, daß die Hauptursache in dem Fehlen oder in einer mangelhalten Funktion der Osteoblasten zu suchen sei.

Störungen der inneren Sekretion als Ursache dieser mangelhaften Funktion werden von Bauer abgelehnt, trotzdem einige Befunde für eine solche Ursache sprechen könnten (Hypertrophie der Epithelkörperchen, kongenitale Struma, Fehlen der Schilddrüse), er akzeptiert aber die Ansicht Sumitas und Dieterles, welche die Theorie Kaufmanns von der Gewebsmißbildung, dem vitium primae formationis, auf die Osteogenesis imperfecta congenita und tarda übertragen, erweitert diese aber dahin, daß er, ähnlich wie dies Hofmann getan hat, ein vitium primae formationis sämtlicher Stützgewebe des Körpers, des lymphatischen Gewebes, der Blutgefäß- und Blutbildung, also des gesamten Mesenchyms annimmt. Zu diesen Stützgeweben gehört auch die Sklera, die, mesenchymatösen Ursprungs, dem Knochen entwicklungsgeschichtlich nahe verwandt ist. Bauer fand in dem von ihm untersuchten Falle das Bindegewebe der Nabelschnur unverändert, dagegen eine fortschreitende Stufenleiter von Veränderungen im Bindegewebe der Haut, im Periost und Perichondrium, an der Zahnpulpa und am Knorpel, schließlich am Knochen und Zahnbein.

Differentialdiagnose: Das bei frühzeitigem zumal pränatalem Beginne wohl ziemlich eindeutige Krankheitsbild kann verwechselt werden und ist verwechselt worden mit der Knochenbrüchigkeit rachitischer und osteomalazischer Prozesse. Von diesen unterscheidet es sich röntgenologisch dadurch, daß die Epiphysenlinien keinerlei Veränderungen aufweisen.

Setzt eine abnorme Knochenbrüchigkeit erst im Alter der Pubertät ein, so liegt der Verdacht einer Osteomalazie vor, doch gilt dies zweifellos nicht für alle Fälle.

Schwere Veränderungen des Beckens im Sinne der „Schnabel"- oder „Kartenherzform" gegen die Diagnose der Osteogenesis imperfecta verwerten zu wollen, wie dies früher Axhausen, neuerdings wieder Franke getan hat, ist nicht angängig; mehrfache Fälle (Hartmann, Kienböck) sicherer Osteopsathyrosis idiopathica ließen diesen Befund erkennen; auch der klinisch und anatomisch sichergestellte Fall von Osteogenesis imperfecta Bauers zeigte ein enorm hochgradig verändertes Becken von ausgeprägter Kartenherzform.

Kienböck gibt folgenden differentialdiagnostischen Anhalt: Gemeinsam der Osteopsathyrosis und der Osteomalazie ist die allgemeine Osteoporose mit Spontanfraktur. Letztere tritt bei Osteomalazie aber nur in den schwersten Fällen so gehäuft auf.

Gemeinsam sind bei den Krankheiten ferner die eigentümlichen Deformationen des Skelettes, mit zum Teil bogiger Verkrümmung der Röhrenknochen und die Verunstaltung des Rumpfes.

Charakteristisch sind für Osteomalazie die zuweilen kontinuierlichen Schmerzen, besonders an den Gelenkenden der langen Röhrenknochen, während Schmerzen bei Osteopsathyrosis nur im Anschluß an die Frakturen vorkommen.

Die Epiphysen sind bei Psathyrose äußerlich normal, bei Osteomalazie verdickt.

Die Epiphysenfugen sind bei Psathyrose normal, bei Malazie im Sinne der Rachitis verändert.

Die Kortikalis ist bei Psathyrose vor allem verdünnt, bei Malazie meist aufgefasert.

Die Ossifikation ist bei Psathyrose normal, zuweilen sogar voraus, bei Malazie retardiert.

Bauer hält bei kritischer Besprechung des einen Falles von Axhausen das Symptom der Biegbarkeit bzw. Weichheit der Knochen im Röntgenbilde, das Fehlen der Kompakta, das Fehlen irgendwie erheblicher Mengen kalkhaltigen Knochens für charakteristisch für die Annahme einer Malazie. Man darf jedoch auf das Symptom der Biegbarkeit kein so großes Gewicht legen; dasselbe ist auch gelegentlich bei der Psathyrose beobachtet (Schuchardt) und ist bei der oft starken Verdünnung der Knochen erklärlich. Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Diagnose in ausgesprochenen Fällen verhältnismäßig einfach, unter Umständen doch etwas schwieriger sein kann.

Als weitere differentialdiagnostische Kriterien lassen sich bei positivem Ausfalle die Heredität und das Vorhandensein von blauen Skleren verwerten.

Die Prognose der Krankheit wird im allgemeinen als ungünstig bezeichnet, als um so ungünstiger, je früher das Leiden einsetzt, je häufiger die Knochenbrüche sind. In der Tat dürfte die Mehrzahl der Fälle von Osteogenesis imperfecta congenita und tarda frühzeitig sterben, meist wohl an interkurrenten Krankheiten. Einzelne Fälle sind, wie gesagt, günstiger gestellt, insofern das Leiden früher oder später spontan verschwinden kann. Es kommen aber auch nach längerem Bestande scheinbarer Heilung Rezidive vor.

Die Therapie hat, bei dem Unvermögen, gegen die Krankheit selbst etwas auszurichten, symptomatisch zu verfahren, d. h. in jedem Falle durch exakte Frakturbehandlung Deformitäten zu verhüten, eventuell durch Stützapparate Frakturen vorzubeugen. Jedoch liegen über Erfolge durch letztere Maßnahmen keine Berichte vor.

Amputationen mußten wegen völliger Unbrauchbarkeit der Glieder in seltenen Fällen vorgenommen werden.

Osteotomien sind mehrfach ausgeführt worden, um Verkrümmungen und Abknickungen gerade zu richten, jedoch ist dabei, im auffallenden Gegensatz zu der rasch verlaufenden spontanen Frakturheilung, häufig verzögerte Konsolidation beobachtet worden (Doering, de Cortes, Lewy u. a.). Innere Medikation mit Phosphor, Kalk, Organpräparaten usw. ist fast immer

erfolglos geblieben; besonders interessant und lehrreich sind die zahlreichen Versuche interner Therapie im Falle von Scholz, die alle ergebnislos blieben. Der einzige Fall von rascher und völliger Heilung unter Phosphormedikation ist der von Joachimsthal berichtete. Schuchardt will unter Thyreoidinbehandlung im Laufe eines Jahres Besserung beobachtet haben.

Chondrodystrophie.

Das früher als fötale Rachitis bezeichnete Krankheitsbild ist durch Kaufmann als nicht auf rachitischer Basis beruhend erkannt worden. Kaufmann unterschied eine malazische, hyperplastische und hypoplastische Form der Krankheit.

Klinische Erscheinungen: Ein erheblicher Teil der Fälle von Chondrodystrophie wird tot geboren, oder stirbt bald nach der Geburt, ein Teil aber bleibt am Leben und stellt das Bild des chondrodystrophischen Zwerges dar, der, im Gegensatz zu dem echten Zwerg, unproportioniert ist. Die bekannt gewordenen überlebenden Fälle hat Siegert seinerzeit zusammengestellt. In der Regel fallen Abweichungen von der Norm schon am Neugeborenen auf. In hochgradigen Fällen ist der Kopf bei kleinbleibendem Gesichtsschädel unverhältnismäßig groß, die Nasenwurzel tief eingezogen. Die Extremitäten sind meist verkürzt, besonders die proximalen Abschnitte, und verdickt, die Epiphysengegenden aufgetrieben, der Thorax oben verengt, unten erweitert. Die Wirbelsäule ist im Lendenteil stark lordotisch, zuweilen im Brustteil kyphotisch, das Becken allgemein verengt oder abgeplattet. Am wenigsten verändert bleibt von allen Skelettknochen das Schlüsselbein. Die Extremitäten können Verbiegungen und Verkrümmungen aufweisen (genu valgum und varum, Coxa vara usw.). An den Gelenken Bändererschlaffung und zuweilen arthritische Erscheinungen (Frangenheim).

Frangenheim fand eine Behinderung der Streckung im Ellbogengelenke in allen seinen Fällen. Die Hände sind von viereckiger Gestalt, ihre Finger kurz und plump, häufig infolge Spreizstellung des Daumens und Spreizstellung zwischen 3. und 4. Finger von „Dreizack"-Form (Pierre Marie).

Die überlebenden Chondrodystrophiker gehören sämtlich der hypo- oder hyperplastischen Form an, während die malazische mit dem Leben nicht verträglich erscheint. Der weitere Verlauf der überlebenden Fälle scheint keine Besonderheiten darzubieten, die Pubertät entwickelt sich normal, der älteste der von Siegert zusammengestellten Fälle war 63 Jahre alt. Ein Fall Porters ist sogar 80 Jahre alt.

Welche der beiden überlebenden Formen im Einzelfalle vorliegt, ist im weiteren Verlaufe des Lebens oft schwer oder gar nicht mehr zu entscheiden (Siegert, Frangenheim), immerhin findet man hier und da den Versuch, auf Grund der Röntgenbefunde eine Klassifikation vorzunehmen. Berger nimmt an, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle der häufigeren,



hypoplastischen Form zugehören. Joachimsthal rechnet seinen Fall der hyperplastischen Form zu, was Frangenheim für zweifelhaft hält. Schemensky schließt in seinen Fällen wegen der stark gewucherten Epiphysen, trotz Diaphysenverkrümmung, auf die hyperplastische Form.

Es sind einzelne Fälle von streng einseitiger Lokalisation der Chondrodystrophie beobachtet worden (Siegert, Nathanson).

Ob eine tardive, d. h. erst im späteren Leben in die Erscheinung tretende Chondrodystrophie vorkommt, ist zu bezweifeln; der Fall Schorrs scheint mir nicht sicher beweisend zu sein.

Ein sehr merkwürdig und schwierig zu deutender Fall ist von Dencks beschrieben und als eine ungewöhnliche Form von Chondrodystrophia foetalis, kompliziert durch rachitische Symptome, erklärt worden — eine Annahme, der man nur schwer beipflichten wird; eher könnte man an eine Kombination von Chondrodystrophie mit Osteogenesis imperfecta denken (pathologische Knochenbrüchigkeit, Kallus gering, deutlicher Kienböckscher Resorptionsring, Kortikalis abnorm dünn, Spongiosa unregelmäßig und teilweise sehr weitmaschig).

Der Röntgenbefund der Chondrodystrophie ist sehr charakteristisch. Nach Frangenheim läßt sich die Diagnose schon allein aus dem Röntgenbilde der Hand stellen.

Die vorzeitige Synostose des Os tribasilare der Schädelbasis ist gelegentlich im Röntgenbilde nachzuweisen (Berger).

Besonders eingehend hat sich Reyher mit den Röntgenbefunden beschäftigt. Nach ihm sind die Diaphysen verkürzt, von normaler Dicke, zeigen einen tiefen Knochenschatten (Sklerose?). Bei Verkrümmungen findet sich ein schiefer Stand der Epiphysenlinien. Die Diaphysenenden sind pilzartig verbreitert. Die von Siegert angegebene röntgenologische Darstellung des Eindringens eines Perioststreifens zwischen Dia- und Epiphyse konnte Reyher in seinen Fällen nicht bestätigen.

Das Röntgenbild der Hände ergibt in hochgradigen Fällen solche Verkürzung der Phalangen, daß eine fast quadratische Gestalt entsteht. Charakteristisch ist an den distalen Enden der Grund- und Mittelphalangen eine eigenartige Form der Spongiosastruktur.

Die Dreizackstellung der Finger ist im Röntgenbilde gut erkennbar und scheinbar durch einen schiefen Epiphysenverlauf an der Zeigefingergrundphalange bedingt (dreieckige Gestalt der Epiphyse). Die Knochenkerne in den Epiphysen der Vorderarmknochen, der Metakarpalia und Phalangen erscheinen in unregelmäßiger Weise, sowohl bezüglich des zeitlichen Auftretens, als auch ihrer Gestalt. Zeitlich ist weder Verzögerung noch Beschleunigung die Regel, sondern beides kommt nebeneinander vor. Die Gestalt der Knochenkerne ist wechselnd, manchmal normal, manchmal unregelmäßig (Siegert hielt eine unregelmäßige, zackige Form für charakteristisch).

Außer diesen Befunden konnte Reyher in 2 Fällen das Auftreten abnormer Epiphysenkerne an einem Metakarpalknochen und an der Grundphalange des 4. Fingers nachweisen. Die Grundphalangen der beiden Daumen waren in dem einen Falle von eigenartiger Gestalt, scheinbar in drei ungleich große Stücke aufgelöst. Besondere Gestalt- und Lageveränderungen wiesen in demselben Falle die Knochenkerne der Handwurzel auf.

Joachimsthal fand bei einem 12jährigen Kinde am Ende der Diaphysen in der Mitte eigentümlich verschwommene Vorwölbungen, die er nach weiterer Beobachtung als frühzeitig den Diaphysenenden angelagerte und teilweise bereits mit ihnen verschmolzene epiphysäre Knochenkerne erkannte.

In Schemenskys Beobachtungen zeigte das Röntgenbild im oberen Drittel eine bei Chondrodystrophie öfters zu findende osteosklerotische Anschwellung.

In Nathansons Falle waren die epiphysären Diaphysenenden des Humerus aufgetrieben, breit, nach den Seiten spitz ausgezogen, an demselben und anderen Knochen die Metaphysenenden und Epiphysenkerne unregelmäßig bzw. zackig begrenzt. Die Metaphysen umgreifen becherförmig die Epiphysenlinien, ein häufig erhobener Befund. Die Hüftpfanne ist unregelmäßig gestaltet, ein eigentlicher Pfannenboden ist kaum zu erkennen (d. h. die Knorpelfuge ist abnorm breit). Die Ossifikation ist auf der ganzen rechten Seite (die linke ist völlig normal!) verlangsamt.

Außer diesen Befunden lassen sich im Röntgenbilde die häufigen Verbiegungen und Verkrümmungen der Knochen nachweisen.

Die anatomische Grundlage des Leidens besteht in einer Störung der endochondralen Ossifikation an den knorpelig angelegten Skeletteilen. Ein fast konstanter Befund ist das Eindringen eines Perioststreifens oberhalb der rudimentären Zellsäulen in den Epiphysenknorpel (Urtel).

Die Aetiologie des Leidens ist dunkel. Erblichkeit ist zwar nicht die Regel, kommt aber häufig genug vor. In der Beobachtung Porters kamen in drei Generationen einer Familie 6 Fälle von Chondrodystrophie vor, bei Boeckh war das Leiden sogar in sechs Generationen nachweisbar. In Schemenskys Beobachtungen waren Zwillinge befallen, in denen Jaroschys drei Geschwister. In diesem interessanten Falle vererbte sich das Leiden vom Vater durch zwei normale Frauen auf diese drei von fünf Kindern. In einem Falle Kleins war von Zwillingen das eine Kind normal, das andere chondrodystrophisch.

Die Kombination von Chondrodystrophie mit anderen angeborenen Deformitäten ist mehrfach beobachtet worden.

Kaufmann und seine Schüler nehmen ein Vitium primae formationis an und erklären die Veränderungen mit mangelhafter Knorpelwucherung und frühzeitigem Aufhören der enchondralen Ossifikation.



Die Differentialdiagnose stößt wohl selten auf Schwierigkeiten. „Es gibt keine Skelettanomalie, die der Chondrodystrophie ähnliche Veränderungen setzt. Differentialdiagnostischer Erörterungen bedarf es deshalb nicht“ (Frangenheim).

Joachimsthal betont als Unterschied der Chondrodystrophie von der gewöhnlichen Form des Zwergwuchses, daß bei letzterem Leiden das Knochensystem auf einer kindlichen Entwicklungsstufe stehen bleibe, wo es sich durch das Offenbleiben der Knorpelfugen über das gewöhnliche Alter hinaus, ferner durch die Fähigkeit, noch in späteren Lebensjahren zu wachsen, schließlich durch das Fehlen jeder Andeutung einer Geschlechtsentwicklung kundgebe.

Die Prognose der überlebenden Fälle ist im allgemeinen durchaus günstig. Verkrümmungen vermögen sich, ähnlich wie bei Rachitis, öfters spontan auszugleichen.

Die Therapie ist vollkommen machtlos gegenüber dem Leiden. Verkrümmungen sind mehrfach durch Osteotomie korrigiert worden (Joachimsthal, Frangenheim). Letzterer sah in einem Falle darauf verzögerte Konsolidation, er rät angesichts der Möglichkeit einer Spontankorrektur zu sparsamem Operieren. Cramer sah nach Osteotomie ein Rezidiv der Krümmung und rät zum operativen Ausgleich erst nach Abschluß des Wachstums.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Murk-Jansen-Leiden.

Herr Murk-Jansen-Leiden[1]:

Nach Redner ist die Bezeichnung „hyperplastisch“ zur Chondrodystrophie mit den Tatsachen im Widerspruch: Jeder Chondrodystrophiker ist zu klein sowie zu leicht. Hyperplasie liegt nie vor. Die Verdickung der Wachstumsknorpel, welche eine Hyperplasie vortäuscht, beruht nach ihm nur darauf, daß die erste sowie die zweite Wachstumsphase, die Zellteilung und die Zellvergrößerung weniger vom Zwergwuchs ergriffen sind wie die Zelldifferenziation — gleich wie dies auch bei der Rachitis der Fall ist.

Für die Aetiologie ist es wichtig, daß jeder Chondrodystrophiker nebst den Zwergerscheinungen mechanische Formstörungen zeigt, wie Redner in etwa 15 Fällen von Chondrodystrophie hat nachweisen können. Es sind dies Aufrollungserscheinungen, nämlich eine arkuäre lumbodorsale Kyphose, Verkürzung und Kyphose der Schädelbasis, Abplattung der Stirn und des Hinterkopfes, Verlagerung des harten Gaumens nach rückwärts und Schiefstellung mit Hebung seines hinteren Endes und Verengerung der Choanae.

Wenn man die regelmäßig vorkommenden mechanischen Formstörungen erklären will gleichwie die Zwergerscheinungen, so wird man gezwungen zu der Annahme, daß die Frucht vor der Geburt aufgerollt geworden ist, etwa zwischen der 3. und 6. Woche.

Nur ein zu enges Amnion kann sowohl die Aufrollung wie die Zwergerscheinungen hervorgerufen haben: Während der direkte Druck des zu kleinen Fruchtsackes die Frucht

[1]) Zu Protokoll.

in der ± 5. Woche aufrollt, wird der Druck in der Amnionflüssigkeit, der hydrostatische Druck, erhöht; die Frucht wird blutarm bzw. blutleer gepreßt und mit dem Hungertode bedroht in einer Zeit, wo der Knorpel in seiner Entwicklung begriffen ist, unter schnellster Zunahme seines Volums, d. h. über zuvor bestehende Größenverhältnisse hinauswächst. Der Vielfraß leidet zuerst bei Hungersnot. Die Schädlichkeit des Hungers tötet das schnell wachsende Skelett sozusagen teilweise, entnimmt ihm einen Teil seines Wachstumsvermögens, führt ihn zum Zwergwuchs. In den verschiedenen Skeletteilen wird der Zwergwuchs nunmehr graduiert nach dem Zeitpunkt der Anlage eines jeden derselben, in dem Sinne, daß jeder später angelegte Teil schwerer vom Zwergwuchs getroffen wird. Dies wird begreiflich, wenn man bedenkt, daß jeder später angelegte Teil in schnellerem Wachstum begriffen ist, um sich den späteren Größenverhältnissen zu nähern. Auch die Symmetrie der Zwergerscheinungen wird begreiflich, weil sie von dem Flüssigkeitsdruck hervorgerufen wird und der hydrostatische Druck in allen Teilen der gleiche ist, also auch symmetrisch wirkt. Kurzum, die Annahme, daß ein zu enges Amnion etwa in der 5. oder 6. Woche die Chondrodystrophie hervorruft, erklärt nicht nur den Zwergwuchs des Knorpelskelettes, die Symmetrie dieses Zwergwuchses, die Gradation desselben in den verschiedenen Skeletteilen nach dem Zeitpunkt ihrer Anlage — d. h. die Beständigung fötaler Größenverhältnisse — sondern auch die Aufrollungserscheinungen und eine Reihe von Tatsachen welche hier nicht erörtert werden können.

Die Chondrodystrophie ist eine besondere Form der Wachstumsschwäche schweren Grades. Es unterliegen der Chondrodystrophie und der schweren Wachstumsschwäche, der „Rachitis“, dieselben Grundsätze nämlich: 1. eine Schädlichkeit hemmt das Wachstum; 2. die Wachstumshemmung ist der Schnelligkeit des Wachstums proportional. Bei beiden zeigt die Differenziation eine Extrahemmung.

Redner kennt keine einzige Tatsache, welche im Widerspruch steht zu der Annahme, daß der Chondrodystrophiker ein Amnionzwerg ist, welcher von einem Zwergamnion aufgerollt und in seiner Skelettentwicklung gestört worden ist, während die übrigen, zurzeit weniger schnell wachsenden Teile ihr Wachstum fortsetzen. Er möchte gerne erfahren ob einer der Anwesenden eine solche Tatsache kennt.

Was den Namen betrifft, der ältere Name Achondroplasie konnte von Kaufmann nicht wohl erhalten werden, wo er eine hyperplastische Form unterschied. Wofern aber aus dem obigen hervorgeht, daß bei diesem Zwergwuchs nicht eine Dystrophie oder fehlerhafte Ernährung, sondern vielmehr eine mangelhafte Bildung vorliegt, dürfte der ältere Name Achondroplasie genauer den Tatsachen entsprechen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Natzler-Mülheim a. d. Ruhr.

Herr Natzler-Mülheim a. d. Ruhr:

Mit 5 Abbildungen.

Das Industriegebiet ist immer ein guter Nährboden für Epidemien aller Art gewesen. Ich brauche nur an die große Kinderlähmungsepidemie vom Jahre 1908 zu erinnern. Wenn die auch anderwärts vielfach beobachteten Fälle von spätrachitischen Erkrankungen im Industriegebiet in einer Weise auftreten, daß man fast wieder von einer Epidemie sprechen kann, so tragen neben den sonstigen Schädlichkeiten zwei Umstände besonders dazu bei. Das ist einmal die bei der bekannten Uebervölkerung des Industriegebietes doppelt schlimme Wohnungsnot mit ihren oft trostlosen hygienischen Verhältnissen und dann die Ueberbeanspruchung der jugendlichen unterernährten Körper durch die Fabrikarbeit. Es ist heute keine besondere Seltenheit, wenn bis zu 8 Personen in einem,



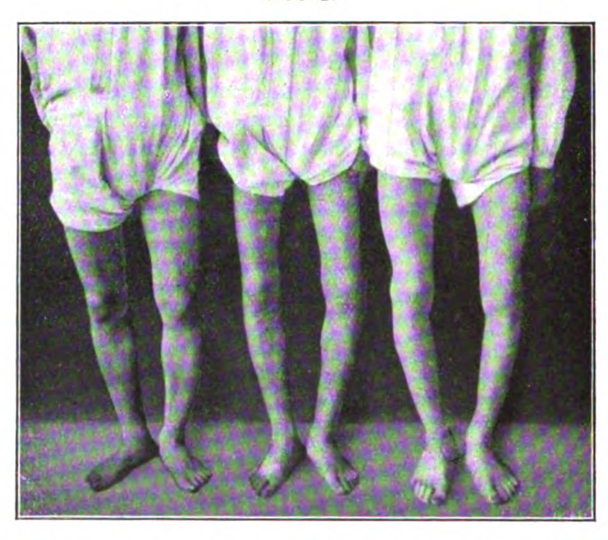
11 Personen in zwei Räumen hausen. Die allgemeine Durchführung des Achtstundentags hat es allerdings unmöglich gemacht, daß heranwachsende 13—14jährige Jungen wie in Kriegszeiten 13—14 Stunden täglich in Fabriken tätig waren; aber immer noch sind die jugendlichen Körper der Beanspruchung durch die Industriearbeit zu einem großen Teil nicht gewachsen. Ausgedehnte Untersuchungen lassen erkennen, wie bei Jugendlichen im Alter von 13—17 Jahren mit den zunehmenden Arbeitsjahren auch die spätrachitischen Erkrankungen ansteigen, und wie bei der Beanspruchung durch Spezialarbeit z. B. Schlossern, Feilern u. a., besondere Deformitäten an einzelnen Extremitäten entstehen (s. Abb. 1 rechtsseitiges Genu valgum bei einem Schlosser, der in der Feilarbeit das rechte Knie nach der Innenseite zu besonders belastete).

Abb. 1.



Wenn trotzdem die ausnehmend schweren, mit Spontanfrakturen einhergehenden Fälle seltener zur Beobachtung gelangen, so ist das wohl darauf zurückzuführen, daß die während des Krieges und später den Industriearbeitern gewährten Nahrungsmittelzulagen zwar das Schlimmste verhüteten, aber natürlich nicht verhindern konnten, daß wir es heute im Industriegebiet mit einem Heer von Spätrachitikern zu tun haben, dessen Behandlung ein Problem wurde, das nicht nur ärztliche, sondern auch industrielle und volkswirtschaftlihce Kreise zu beschäftigen geeignet ist. Feststehende Zahlen lassen sich noch nicht geben. Eingehende Untersuchungen haben aber gezeigt, daß ungefähr 20 % der jugendlichen Industriearbeiter leichte bis mittelschwere, 10 % schwere Deformierungen an den Extremitäten aufweisen.

Abb. 2.



Die zunehmende, zuerst vorübergehende Arbeitsunfähigkeit, die später aber zur dauernden Krüppelhaftigkeit führen kann, hat jetzt schon das Bedenken einsichtiger Kreise der Krankenkassen erregt, die für die Behandlung der Industriearbeiter zu sorgen haben. Und ebenso haben die allmählich auch für den Laien in die Augen fallenden Verkrüm-

mungen bei Industriearbeitern die Aufmerksamkeit der beteiligten Kreise auf sich gezogen.

Für uns sind ja die Abbildungen, wie ich Ihnen hier einige zeige, nichts grundsätzlich Neues, wie ja überhaupt die Spätrachitis keine neue, früher unbekannte Krankheit ist. Aber auch uns überrascht die große Zahl, das oft explosionsartige Auftreten, die schnelle oft in Wochen und Tagen vor sich gehende Entstehung schwerer Deformitäten, die früher Monate und Jahre brauchten.

Das Genu valgum entsteht durchschnittlich schneller wie das Genu varum.

Wie sehr die ganze Körperentwicklung bei Spätrachitikern zurückbleibt, zeigen die beiden Abb. 3 und 4, bei denen es sich um einen 18- bzw. 16jährigen Arbeiter handelt, der letztere 137 cm groß und 68 Pfund schwer, in der Körperentwicklung etwa einem

Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.



12jährigen gleichend. Die schweren Deformitäten sind in beiden Fällen im Laufe weniger Wochen entstanden und haben derartige Schmerzen verursacht, daß jede Arbeit unmöglich wurde.

Fast durchweg handelt es sich bei Industriearbeitern um die Deformierung an Körperteilen, die der Belastung ausgesetzt sind und demgemäß entstehen: Knickplattfuß, Genu valgum, Genu varum und Skoliosen. Insbesondere sind rapide Verschlimmerungen früherer leichtester rachitischer Skoliosen häufig.

Daß im Industriegebiet, wo wir immer viele durch Kinderlähmung geschädigte Individuen haben, die Kombination mit Spätrachitis sehr häufig ist und zu schwerschädigenden Verkrüppelungen führt, ist nicht zu verwundern. Ich zeige Ihnen im Bilde einen Fall, wo sich auf dem Boden einer alten Kinderlähmung im linken Unterschenkel erhebliche spätrachitische Verkrümmungen beider Beine (Genu valgum links, Genu varum rechts) in wenigen Wochen entwickelten.

Es bedarf keiner besonderen Betonung, daß bei der Behandlung dieser gehäuft auftretenden Krankheitszustände der Orthopädie besondere Aufgaben erwachsen. Sie kann

sie allein nicht lösen. Die symptomatische, mechanische oder operative Behandlung allein genügt nicht. Das Uebel muß, wo es nicht durch eine großzügige Prophylaxe vermieden werden kann, an der Wurzel gepackt werden: die Anfänge müssen erkannt und dann das Leiden kausal behandelt werden.

Folgendes ist zu fordern: Aenderung der trostlosen Wohnungsverhältnisse, ausreichende, kräftige, vitaminreiche Ernährung, Stärkung der jugendlichen Körper durch Luft, Licht und Sport. Dann taucht auch hier wieder von selbst die Forderung hinsichtlich der allgemeinen Ausbildung der Aerzte, bzw. der Studierenden in der Orthopädie auf. Es soll nicht vorkommen, daß z. B. Knieschmerzen, wie sie ein beginnendes Genu valgum mit sich bringen kann, als „Rheumatismus" angesehen und demgemäß behandelt wird, wodurch oft kostbare Zeit für die richtige Behandlung verloren geht.

Bei Erfüllung der aufgestellten allgemeinen hygienischen Forderungen wird unsere orthopädische Tätigkeit fruchtbar werden, die mit dem ganzen Rüstzeug der physikalischen Heilmethoden, der mechanischen und chirurgischen Orthopädie arbeiten soll. Dann, aber auch nur dann können wir hoffen, einmal mit den schweren Schädigungen, wie sie die Spätrachitis den jugendlichen Arbeitern und damit dem Volkskörper schlägt, fertig zu werden.

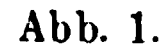
Vorsitzender:

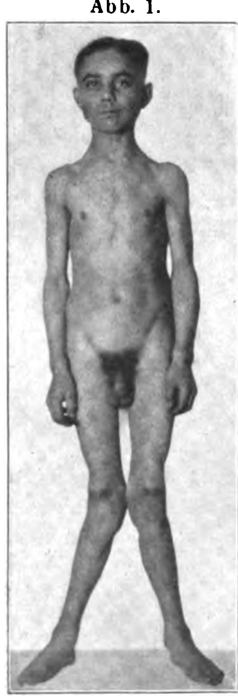
Das Wort hat Herr Stein-Wiesbaden.

Herr Stein-Wiesbaden:

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Ich möhte gerade an die Ausführungen des Herrn Natzler anknüpfen und Ihnen ein einziges Diapositiv — an Stelle von mehreren, wie ich beabsichtigte, — vorführen. Dieses eine Diapositiv, das ich Ihnen zeige, betrifft auch einen Industriearbeiter mit Hungerosteopathie oder Spätrachitis, wie Sie es nennen wollen, und zwar in einer Ausdehnung, wie ich sie wenig oder gar nicht noch einmal so stark gesehen habe, und außerdem mit so schweren klinischen Erscheinungen, wie ich sie auch bei allen sonstigen Spätrachitikern, die ich nach dem Kriege gesehen habe, nicht beobachtet habe. Die Schmerzen waren so außerordentlich stark, daß dieser junge Mann, der 18 Jahre alt ist — Arbeiter, wie ich vorher sagte — überhaupt kaum mehr gehen und sich nur mit Hilfe eines mühseligen, watschelnden Ganges fortbewegen konnte. Nun war die klinische Behandlung aus äußeren Gründen nicht möglich. Er konnte nur alle 4—5 Tage zu mir kommen; er wollte auch die Arbeit nicht aussetzen, da er aus familiären Rücksichten unbedingt Geld verdienen mußte, und darin liegt der zweite Grund, weshalb ich Ihnen dies Bild zeige, der Therapie wegen, die ich angewendet habe. Also, wie gesagt, ich konnte zunächst nicht operativ behandeln, ich hätte es auch unter anderen Umständen nicht getan, weil ich ein Anhänger derjenigen bin, die im floriden Stadium der Rachitis, um die es sich hier röntgenologisch absolut sicher handelte, nicht operieren. Ich behandelte den jungen Mann mit Adrenalininjektionen. Diese Adrenalininjektionen sind, glaube ich, heute hier im Laufe der Debatte noch nicht genügend hervorgehoben worden, sie sind wohl nur einmal kurz gestreift worden. Ich habe dem jungen Mann im Laufe von 5 Monaten 11 Injektionen von der üblichen Lösung 1 : 1000



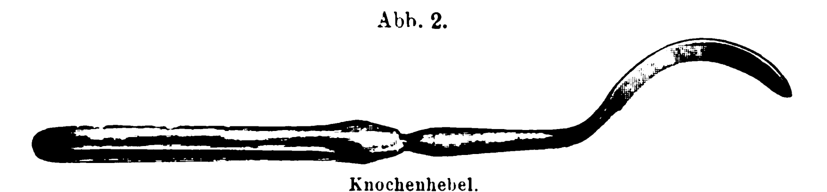


gemacht, mit 0,2 ccm beginnend und schließlich mit 0,8 ccm. Der Erfolg war ganz ausgezeichnet. Schon nach wenigen Injektionen waren die Schmerzen geschwunden, der Gang besserte sich, selbstverständlich blieb die Deformität selbst unbeeinflußt, aber der Patient konnte sich doch schon wesentlich besser fortbewegen und war schon sehr zufrieden. Nachdem die Rachitis sich röntgenologisch außerordentlich gebessert hatte, bzw. der floride Prozeß zum Stillstand gekommen war, habe ich dann die hochgradige Deformität (Genua valga) doppelseitig nach McEven operiert. Es trat glatte Heilung ein — ich verzichte darauf, Ihnen die Bilder nach der Heilung zu zeigen — und der Patient war wieder vollständig arbeitsfähig.

Es ist also die Adrenalinbehandlung außerordentlich zu empfehlen und das wirft ja indirekt auch ein gewisses Licht auf die Aetiologie. Es war heute früh in theoretischer Hinsicht von der Rolle die Rede, die das endokrine Drüsensystem in der Aetiologie der Rachitis spielt, und ich glaube, gerade ein solcher therapeutischer Erfolg, der ja auch anderweitig beobachtet worden ist, gibt dieser Theorie eine wesentliche Stütze und würde gleichzeitig gegen die infektiöse Theorie von Koch sprechen.

Im Anschluß hieran erlaube ich mir noch ein Instrument herumzugeben, das ich für die Osteotomie empfehle. Ich habe vor einer Reihe von Jahren dieses Instrument als

Abb. 2.



Knochenhebel.

Knochenhebel angegeben, und es hat sich, soviel ich weiß und gehört habe, recht gut eingeführt. Es ist ziemlich allgemein als „Steinscher Knochenhebel" bekannt.

Der Grund, weshalb ich das Instrument jetzt hier zeige, ist der, daß ich eine kleine Modifikation angebracht habe. Ich gebe das Instrument in der alten und der neuen Form herum. Die Modifikation besteht darin, daß ich das Instrument, das bisher stumpf war und nur dazu diente, den Knochen während der Durchmeißlung zu schützen — wie wichtig der Schutz ist und wie nötig es ist, daß man den Knochen ganz durchosteotomiert, haben Sie gerade heute aus den Ausführungen von Herrn Stoffel gehört — gleichzeitig zum Raspartorium umgewandelt habe.

Ich bin mit dieser Modifikation außerordentlich zufrieden und hoffe, sie wird sich gerade so gut einführen wie die ursprüngliche Form des Instruments. (Hersteller: P. A. Stoß Nachf., Wiesbaden.)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Sauer-Hamburg.

Herr Sauer-Hamburg:

In bezug auf die Aetiologie der Rachitis und der Spätrachitis stehen Störungen in der Funktion der innersekretorischen Drüsen im Vordergrunde des Interesses. Der mangelhaften und in der Zusammensetzung falschen Ernährung während des Krieges kommt sicherlich für das Zustandekommen des gehäuften Auftretens der Spätrachitis seit 1918 eine Bedeutung zu, jedoch nur als auslösende Ursache. Daneben müssen wir eine zum Teil angeborene, zum Teil erworbene konstitutionelle Disposition annehmen, die in den innersekretorischen Drüsen zu suchen ist. Wenn die fehlerhafte Ernährung allein die Krankheit auslösen würde, so müßten wir eine gleiche Häufung wie an manchen Orten, auch besonders in den Großstädten mit schlechten Ernährungsverhältnissen beobachten.



So haben wir an einem großen Krankenmaterial in Hamburg trotz schlechtester Ernährungsbedingungen nur wenige Fälle beobachtet, während anderseits über eine Häufung der Fälle in Gegenden mit einer mehr ländlichen Bevölkerung berichtet worden ist. Eine Erklärung glaube ich darin sehen zu müssen, daß auf Grund früherer Beobachtungen, die auch jetzt wieder von vielen Seiten bestätigt sind, innigere Beziehungen zwischen Spätrachitis und Tetanie bestehen. Die Tetanie ist bei uns im Vergleich zu anderen Gegenden, wo dieselbe sogar endemisch auftritt, selten. Von 13 Fällen von Spätrachitis, die ich beobachten konnte, waren 4 mit einer akuten Tetanie zur Zeit der Aufnahme kombiniert und 6 boten das klinische Bild der latenten Tetanie. Je ausgesprochener die Tetanie, je schwerer erwiesen sich die Knochenveränderungen. Mit der Besserung der tetanischen Anfälle, die oft sehr schnell während der Krankenhausbehandlung nachließen, trat parallel damit gehend eine Besserung der rachitischen Beschwerden ein, die sich deutlich im Röntgenbild durch ein Engerwerden der klaffenden Epiphysenfugen und durch Zunahme des Kalkgehaltes feststellen ließ. Wie bei der Tetanie, so konnten wir auch für die Rachitis tarda einen wechselnden rezidivierenden Verlauf unter Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen während der Haupttetaniemonate, von Januar bis Mai, feststellen. Nur in dieser Jahreszeit kamen unsere Fälle zur Aufnahme. Die gleichen Beobachtungen sind schon früher von Krajewska bei der puerperalen Osteomalazie, Escherich bei der kindlichen Rachitis und Schüller bei Rachitis tarda gemacht. Neuerdings haben Schlesinger, Porges, Wagner, Bittorf und Sauer auf die auffallende Kombination von Rachitis tarda und Tetanie hingewiesen.

Diese Beobachtungen sprechen entschieden für einen innigen Zusammenhang der malazischen Knochenerkrankungen mit den Epithelkörperchen, von denen wir heute mit Bestimmtheit wissen, daß sie das wichtigste regulatorische Organ für den Kalkstoffwechsel sind. Durch die Funktionsstörungen der Epithelkörperchen kommt es einmal zum Symptomenkomplex der Tetanie und vielleicht auch noch unter Beteiligung anderer endokriner Drüsen zu dem Krankheitsbilde der Rachitis tarda.

Zu Referat 22.

Die Kenntnis des Krankheitsbildes der generalisierten Ostitis fibrosa hat in neuerer Zeit ganz wesentlich dazu beigetragen, manche bis dahin unklare Erkrankungen des Skelettsystems richtig zu deuten. Dadurch hat diese, als generalisierte Form seltene Krankheit nicht nur ein rein wissenschaftliches, sondern auch ein großes praktisches Interesse erlangt. Wir wissen heute, daß die verschiedenartigsten Erkrankungen der Knochen, wie die sogenannten Knochenzysten, die isolierten Erkrankungen eines Knochens und wohl auch die bisher als myelogene schalige Riesenzellensarkome bezeichneten tumorartigen Auftreibungen an den Metaphysen der langen Röhrenknochen, dem Krankheitsbilde der Ostitis fibrosa zuzurechnen sind. Wenn man auch schon lange die Sonderstellung dieser Geschwülste erkannt hatte und mit Rücksicht auf die gutartige nicht zu Metastasen neigende Natur konservative Behandlungsmethoden empfohlen hat, so bleibt doch noch der Schritt zu tun, dieselben endgültig von den Geschwülsten zu trennen. Durch diese scharfe Abtrennung wird sich die Statistik der Sarkome der langen Röhrenknochen noch weiterhin ganz wesentlich verschlechtern. Denn unter den wenigen als geheilt geführten Fällen verbergen sich eine große Zahl myelogener Riesenzellensarkome, die wir nach unserer jetzigen Kenntnis nicht mehr zu den Geschwülsten rechnen dürfen. Eine große Zahl dieser Fälle wurden früher und werden wohl auch heute noch amputiert, obwohl man mit konservativen Methoden sehr gut zum Ziele kommt, wie ich an einigen Röntgenbildern zeigen kann. (Demonstration.)

Die ersten Abbildungen stammen von einem 21jährigen Mann, der seit seinem 16. Lebensjahr an einer generalisierten Ostitis fibrosa litt und 4 Jahre lang bis zu seinem Tode infolge



einer durch einen Zusammenbruch der erkrankten Wirbel entstandenen Kompressionsmyelitis in unserer Beobachtung stand. Durch zahlreiche Röntgenkontrollen und histologische Untersuchungen des bei verschiedenen Operationen gewonnenen Materials und schließlich durch den Sektionsbefund konnten wir uns über die Entwicklung und den Ablauf des Krankheitsprozesses ein gutes Bild machen (Demonstration). Fast sämtliche Knochen mit Ausnahme des Schädels zeigten hochgradige Veränderungen in Form von multiplen Zystenbildungen und Spongiosaverdrängungen. Die Knochen waren durchweg weich und kalklos. Bei späterer Kontrollaufnahme konnten wir eine wesentliche Besserung und eine Zunahme des Kalkgehaltes unter gleichzeitigem deutlicherem Hervortreten der Zysten feststellen. Am Oberarm hatte sich im Anschluß an eine Spontanfraktur eine tumorartige Auftreibung entwickelt, die zu einer Funktionsbehinderung führte. Nach einer Exkochleation der weichen braunroten Tumormassen, die histologisch das Bild eines Riesenzellensarkoms zeigten, trat eine schnelle Besserung ein und bei der Sektion fanden wir an Stelle des Tumors ein festes spongiöses Gewebe, das durchsetzt war von unregelmäßigen neugebildeten Knochenbälkchen und einem lockeren fibrösen Gewebe. In der Mitte dieses spongiösen Gewebes fand sich eine scharf umschriebene glattwandige Zyste, die als das End- bzw. Heilungsstadium des ganzen Prozesses aufgefaßt wird. Von Riesenzellen war nirgends mehr etwas zu finden. Auch diese Beobachtung beweist, daß die riesenzellensarkomartigen Bildungen bei der Ostitis fibrosa keine eigentlichen Geschwülste sind, sondern lediglich im Verlaufe der Krankheit auftretende und wieder verschwindende reaktive Neubildungen darstellen, die nur ein vorübergehendes Stadium der Krankheit bilden, als deren Endprodukt die Bildung osteoiden und fibrösen Gewebes anzusehen ist.

Bemerkenswert ist noch in diesem Falle der Befund eines Epithelkörperchentumors, der histologisch als eine hyperplastische adenomatöse Bildung angesprochen werden muß. Aehnliche Befunde sind von anderer Seite sowohl bei Ostitis fibrosa als auch bei der Osteomalazie beschrieben und lassen auch für dieses ätiologisch noch unklare Krankheitsbild an Zusammenhänge mit Störungen der Funktion der Epithelkörperchen denken.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Brandes-Dortmund.

Herr Brandes-Dortmund:

Bei den häufig wenig charakteristischen klinischen Symptomen der Ostitis fibrosa ist das Röntgenbild von ganz hervorragender, sehr häufig ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung. Aus den letzten 10 Jahren konnten wir 28 Fälle echter Ostitis fibrosa sammeln, und von 12 dieser Fälle möchte ich Ihnen die Röntgenbilder vorführen, allerdings in aller Kürze noch folgende Bemerkungen vorausschicken:

Von den 12 Fällen waren 8 Kinder unter 15 Jahren (das jüngste Kind war 4 Jahre alt), die 4 Erwachsenen standen im Alter unter 40 Jahren. 6 Frauen standen 6 Männer gegenüber.

Alle Fälle sind mit Ausnahme eines unbehandelten, aber ausgeheilten Falles als einwandfreie Ostitis fibrosa localisata cystica durch histologische Untersuchung festgestellt worden; befallen waren 5mal Femur, 5mal Humerus, 1mal Tibia, 1mal Fibula, also nur lange Röhrenknochen.

In 5 Fällen bestanden Spontanfrakturen, zum Teil wiederholte (in einem Falle allein 5), sonst lagen gelegentlich noch kleine Wandinfraktionen vor.

Die Therapie bestand im allgemeinen im Eröffnen der erkrankten Knochenpartie, Exkochleation der erweichten Massen, Jodoformierung der Höhlenwandungen und primärem Verschluß der Weichteilwunde.



9mal wurde so exkochleiert und Heilung erzielt, 2mal reseziert, 1mal ein Stück der Fibula, 1mal die obere Hälfte des Femur und hier in den Periostschlauch ein großer Tibiaspan implantiert, welcher ein ausgezeichnetes Heilungsresultat herbeiführte. Ein Fall blieb unbehandelt und heilte aus; von einem namhaften Chirurgen war den Eltern des Kindes die Amputation des ganzen Armes wegen „Sarkom" dringend vorgeschlagen worden. Alle 12 Fälle wurden 1921 nachuntersucht, die Heilung besteht überall unverändert fort, meistens liegen seit der Operation mehrere Jahre zurück.

Das Röntgenbild der Ostitis fibrosa localisata ist meines Erachtens im ganzen Krankheitsbilde das Charakteristischste und deshalb von so großer Bedeutung auch für die Differentialdiagnose.

Auf die Differentialdiagnose selbst kann ich hier jedoch nicht in vielleicht erwünschter Ausführlichkeit eingehen; vieles ergibt sich aber ohne weiteres wohl aus der Betrachtung der Röntgenbilder. Erwähnen will ich nur, daß eine Abgrenzung gegenüber tuberkulösen Knochenherden mit ihrer ausgedehnten Atrophie der benachbarten Knochenpartie, den eigenartigen zirkumskripten Spongiosaverdichtungen, ihren charakteristischen Sequesterbildungen und dem fast völligen Fehlen einer periostalen Reaktion nicht schwer ist, luetische Prozesse mit ihrer ausgesprochenen Periostitis dürften leicht, osteomyelitische mit ihren noch stärker hervortretenden periostalen Ossifizierungen noch leichter abzugrenzen sein. — Die subperiostalen Hämatome der Möller-Barlowschen Krankheit ergeben ganz andere Bilder.

Ebenso dürften periostale Sarkome mit ihrem selbst im Röntgenbilde sichtbaren infiltrierenden Wachstum, ihrem blastomatösen Hervorbrechen über die Grenzen der Knochenkontur und den typischen abgehobenen Periostossifikationsleisten nicht mit Veränderungen von Ostitis fibrosa zu verwechseln sein.

Schwieriger sind Fälle von zentralen Sarkomen oder Karzinommetastasen im Knochen abzugrenzen, aber auch hier dürfte das diffuse Ausbreiten dieser Geschwulstmassen in der Knochensubstanz meistens die richtige Diagnose nahelegen. Schwierig und zuweilen vielleicht nach dem Röntgenbilde allein unmöglich scheint mir die Differentialdiagnose gegenüber Enchondromen zu sein, die aber meistens doch nur an bevorzugten Stellen und dann wieder häufig multipel, mit Ekchondromen oder kartilaginären Exostosen zusammen auftreten, so daß sich auch hieraus Hinweise bezüglich Differentialdiagnose entnehmen lassen.

Was das Röntgenbild der Ostitis fibrosa so charakteristisch macht, sind meines Erachtens folgende Einzelheiten:

Wir finden in den langen Röhrenknochen oft an geradezu typisch befallenen Stellen, im oberen Ende von Humerus und Femur — spindelige Auftreibungen des Knochens, welche die bekannten Zeichen des Knochenschwundes und der osteoiden Neubildung darbieten. Die Begrenzung dieser Veränderung ist immer glattwandig, also scharf; häufig ist der gesunde Knochen durch eine dichtere Sklerosierung einer Spongiosazone abgegrenzt. Periostale Auflagerungen fehlen vollkommen, die Kortikalis der befallenen Partie ist vielmehr oft bis zur Papierdünne verringert, so daß leicht Infraktionen dieser schalenförmigen Wandungen erfolgen. Der Innenraum einer solchen zystischen Ostitis fibrosa ist meistens nicht gleichmäßig gestaltet, vielmehr erscheint er in größere und kleinere Kammern eingeteilt, so daß ein oft geradezu wabenartiger Innenbau angenommen werden muß, welcher durch bald breitere, bald schmälere septenförmige Knochenleisten aufgeteilt ist. Die Festigkeit des gesamten Spongiosa- wie Kortikalisbaues ist damit ungeheuer beeinträchtigt, so daß Infraktionen und Spontanfrakturen ein fast regelmäßiger Befund im Röntgenbilde sind und oft das erste klinische Zeichen der Erkrankung bilden. Die Heilung solcher Infraktionen und Frakturen erfolgt unter nur geringer Kallusbildung; wiederholte Spontanfrakturen sind daher keine Seltenheit.

Die folgenden Projektionen sollen aus unserem auffallend großen Materiale dieser Erkrankung in Schleswig-Holstein meine kurzen Angaben illustrieren: Projektionen (1. Fälle ohne Spontanfraktur, 2. Fälle mit Spontanfraktur, 3. Fälle vor und nach der Operation).

Als Schluß nur einen ganz kurzen, lehrreichen Bericht zum Kapitel „Knochensarkom". Wir hatten in der Kieler Klinik 1914 eine Arbeit (Kohrs, In.-Diss., Kiel 1914) anfertigen lassen, welche eine Nachuntersuchung aller Sarkomfälle der Jahre 1900 bis 1912 anstrebte. Von 55 behandelten Fällen konnten 26 eingehend nachuntersucht werden, davon 17 Fälle erneut histologisch an den noch vorhandenen Präparaten der Sammlung.

Es handelte sich nach den früheren Diagnosen um 15 periostale Sarkome und um 11 zentrale, myelogene Sarkome.

Bekannt ist ja nun, daß viele Fälle von unserer heutigen Ostitis fibrosa früher klinisch wie histologisch als myelogene Sarkome diagnostiziert und entsprechend radikal behandelt wurden. So ergab sich auch hier, daß 70 % der nachgeprüften, myelogenen Sarkome nichts anderes als benigne Ostitis fibrosa gewesen waren, und daß vier größere Gelenkresektionen und eine Beinamputation bei diesen Patienten unnötig ausgeführt waren. Selbstverständlich lebten alle diese Patienten nach vielen Jahren noch, während von den echten periostalen und myelogenen Sarkomen der größte Teil dem Rezidiv oder der Metastasierung erlegen war, auch wenn hohe Amputationen ausgeführt waren.

Unsere histologischen und röntgenologischen Erkenntnisse auf diesem Gebiete bringen bei zunehmender Bekanntschaft der Aerzte mit dem Krankheitsbilde der Ostitis fibrosa auch bezüglich praktischer Therapie unseren Patienten einen segensreichen Fortschritt.

Vorsitzender:

Herr Menckhoff[1]) wird seine Röntgenbilder Sonnabend vormittag im Oskar-Helene-Heim demonstrieren. Es sind das drei Kinder mit Osteopsathyrose, die aus lauter Höflichkeit vor dem Erscheinen der Orthopäden alle drei sich in der vorigen Woche die Knochen gebrochen haben.

Das Wort hat Herr Müller-Marburg.

Herr Walther Müller-Marburg:

In der Frage der Umbauzone möchte ich zu dem Vortrage von Herrn Simon bemerken, daß ich experimentell am Knochen die Wirkungen mechanischer Irritation geprüft habe. Ich bin in der Weise vorgegangen, daß ich bei Tieren einen Span von der Kalkaneusspitze nach der Tibia zur Einheilung brachte. Dann ließ ich später die Verbände weg und ließ nun die Gelenkbewegungen auf diesen Span wirken. Dabei zeigte sich, daß an ganz bestimmter Stelle, immer direkt gegenüber dem Gelenk auf dem Röntgenbild, ganz ähnliche Veränderungen in diesem Knochenspan auftraten wie bei den Looserschen Umbauzonen. Es war einwandfrei zu beobachten, daß an dieser Stelle eine vermehrte Resorption des Knochens stattfand und eine Apposition nur in außerordentlich mangelhafter Weise erfolgte. Das Bild, das im Laufe von 2 Monaten erschien, war ganz das der Looserschen Umbauzone. Es war ein Defekt, der wie ausradiert aussah. Dislokation fehlte vollkommen. Interessant war, daß im Verlaufe von weiteren 1—2 Monaten diese Zone in eine Pseudarthrose in Form einer sogenannten Synchondrosis oder einer vollkommen straffen Syndesmose überging, wie der histologische Befund eindeutig erkennen ließ.

[1]) Zu Protokoll.



Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Looser-Zürich.

Herr Looser-Zürich:

Looser stimmt der Auffassung Herrn Simons vollkommen bei, daß die Hungerosteopathien der echten Spätrachitis und Osteomalazie zuzuzählen sind. Die Beurteilung der Hungerosteopathien der Erwachsenen hat vielfach Schwierigkeiten gemacht, weil das Bild der Osteomalazie, vor allem in ihren leichteren Formen, sehr wenig bekannt ist und die Beschreibungen der Lehrbücher unzureichend und in vielem unzutreffend sind. Looser hat in den letzten 4 Jahren 40 Osteomalaziefälle, teils puerperaler, teils nicht puerperaler Form, in Zürich gesammelt und genau untersucht. Ein großer Teil der Fälle ist viele Jahre, sogar jahrzehntelang als „Rheumatismus“, „Ischias“, „Neuralgie“ u. a. verkannt worden. Auch die puerperale und die nicht puerperale Form gehören zusammen. Das illustriert sehr schön eine Beobachtung von familiärer Osteomalazie, bei welcher die Tochter an puerperaler, ihre Mutter und die Schwester der Mutter an nicht puerperaler Osteomalazie erkrankt waren (Demonstration einer graphischen Darstellung über die 40 Fälle).

Vorsitzender:

Ich schließe die Sitzung.

Schluß der Sitzung pünktlich $^1/_2$5 Uhr.

Dritte Sitzung.

Freitag, den 20. Mai 1921, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich eröffne die Sitzung, wir treten in die Verhandlungen ein. Das Wort hat Herr Erlacher-Graz zu seinem Vortrag:

Ueber deformierende Prozesse in der Epiphysengegend kleiner Kinder.

Herr Erlacher-Graz:

Seit Perthes eingehend das Krankheitsbild der Osteochondritis deformans juvenilis beobachtet und erforscht hat, ist den deformierenden Gelenksprozessen, auch beim Kinde, eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet worden. Immer mehr wird die Ansicht vertreten, daß die Arthritis deformans des Erwachsenen nur das Endstadium dieses schon in der Jugend beginnenden deformierenden Prozesses darstellt, und Perthes hat mit Absicht den Ausdruck Arthritis für das in Frage kommende Krankheitsbild vermieden und durch die Bezeichnung Osteochondritis klarer betonen wollen, daß sich die Erkrankung in erster Linie in der Knochenknorpelzone abspielt. Aber auch ihm sind die Nähe des Gelenkes, die hauptsächliche Beteiligung des Gelenkanteiles und die Funktionsstörung die wichtigsten Momente. Von verschiedener Seite ist darauf hingewiesen worden, daß Knochenerkrankungen, die den wachsenden Organismus treffen, verschiedene Erscheinungen machen, je nach dem Zustand, in dem sich der befallene Knochen gerade befindet. Dies ist bei der Rachitis bereits allgemein bekannt und besonders für die Spätrachitis von Fromme eingehend klargestellt worden. Nach seiner Ansicht stellt die Osteochondritis nichts anderes dar als eine Störung im normalen Ablauf der Ossifikation der Epiphyse, wobei Rachitis und Trauma pathogenetisch am häufigsten in Betracht kommen.

Wideroe macht besonders auf die verschiedenen Elastizitätsverhältnisse des wachsenden Organismus aufmerksam und sagt, daß ein traumatischer Insult im ersten Dezennium des Lebens eine Osteochondritis (Calvè, Legg, Perthes) etwa 10 Jahre später die Epiphysenlösung und nach Verknöcherung der Epiphysen die typische Fraktur hervorruft. So nahe es also liegt, den Zusammenhang zwischen einem ursächlichen Grundleiden und den deformierenden Gelenksprozessen zu suchen, wird das Hauptaugenmerk immer wieder dem Gelenksprozesse zugewendet. Auch Kirmisson faßt jede Coxa vara als den Ausdruck einer deformierenden Arthritis auf, und

Eden berichtet über Fälle, bei denen hauptsächlich die Knorpelfugen betroffen waren, was er für ein Zeichen des Anfangsstadiums des deformierenden Gelenksprozesses auffaßt. In einer Reihe von eigenen Fällen habe ich nun deformierende Prozesse beobachtet, die nicht im Gelenk, sondern im epiphysären Teil der Diaphyse ihren Hauptsitz und wohl auch ihren Beginn haben und die sowohl die Hüftgelenke, als auch das Knie und die Schulter betreffen.

Es ist auffallend, daß alle Beobachter nur über Hüftfälle berichten, während gerade an anderen, einfacheren Gelenken das Studium des Prozesses viel leichter wäre. Im ganzen verfüge ich über 9 Fälle, die alle in den letzten 2 Jahren zur Beobachtung kamen.

Fall 1. M. F., 5 Jahre alt, gut genährt und kräftig entwickelt, etwas blaß, hatte mit 14 Monaten gehen gelernt. Später fiel den Eltern auf, daß es gespreizt ging und das Kind mit Vorliebe auf den gekreuzten Beinen zu sitzen begann. Hatte nie Schmerzen! Bei der Aufnahme waren rechts alle Anzeichen einer Coxa vara nachweisbar: Behinderung der Abduktion bei völlig freier Flexion und Rotation. Trochanterhochstand. Verkürzung des Beines um $3^1/_2$ cm. (Trendelenburg positiv.) Das Röntgenbild zeigt den rechten Oberschenkelkopf stark lichtdurchlässig, Kopfkappe birnförmig, oben breiter, nach unten verschmälert. Abgrenzung gegen das Gelenk klar, gegen die Epiphysenlinie unregelmäßig und undeutlich. Ein eigentlicher Schenkelhals fehlt, nur ist der Kopfkappe peripher der Epiphyse links noch eine dem unteren Halsanteil entsprechende etwa 1 cm breite Knochenpartie angelagert; nun folgt eine 1—2 cm breite stark lichtdurchlässige Aufhellung, nur durch einige fleckige Kalkschatten gekennzeichnete Partie, jenseits der wieder ein kurzer Rest eines normalen kalkhaltigen Halsteiles sich findet, der vom spitz nach oben ragenden Trochanter major schräg gegen das Gelenk nach abwärts geneigt ist und ebenfalls ohne scharfe Grenze in die Aufhellungszone übergeht. Der Kopf steht aber rechts dem Schaft etwas näher als auf der gesunden Seite. Unterhalb des kleinen Trochanters war eine deutliche Verschmälerung des Femurschaftes zu sehen.

Im Gegensatz zum schön bogenförmig geschwungenen Pfannendach der gesunden Seite war das obere Pfannendach rechts verbreitert und nach oben zu abgeflacht. Das Bild deckt sich vollkommen mit einem von Eden veröffentlichten Fall. Ich hoffte, da Tuberkulose auszuschließen war und da eine breite kalklose Zone zwischen Kopf und Schaft bestand, durch den Gipsverband in maximaler Abduktion die Neigung des Schenkelhalses aufheben zu können. Die Anlegung des Verbandes gelang ohne besondere Schwierigkeiten, die Röntgenkontrolle nach einigen Tagen ergab aber, daß sich die Stellung des Kopfes zum Schaft nicht geändert hatte, daß sich aber der Kopf mit dem Femur vom Pfannengrund auf 2 cm entfernt hatte, ihm aber konzentrisch gegenüberstand. Die jetzt leere Pfanne zeigte eine >förmige Gestalt und eine unregelmäßige Begrenzung im hinteren Anteil, zeigt außerdem eine fleckige Aufhellung des Knochens. Die Anlegung des Kopfes an den Schaft erscheint namentlich im oberen Anteil inniger. Die Atrophie des Kopfes nahm in der Folge zu, die fleckige Aufhellung des Halses blieb bestehen.

Die Ausheilung erfolgte in starker Varusstellung des Kopfes: ein Hals fehlt. Die Form der Kopfkappe ist gleich geblieben: sie hat wieder an Kalkgehalt zugenommen und geht durch gleichmäßig kalkhaltigen Knochen mit dem Schaftteil verbunden in diesen über. Pfanne noch immer abgeflacht und unregelmäßiger begrenzt. Die Epiphysenlinie steht fast sagittal, eher schräg von oben innen nach unten außen. Die Verschmälerung des Schaftes in der Gegend des kleinen Trochanters ist verschwunden.

Gehen noch schmerzhaft, hauptsächlich im Knie, Verkürzung 2 cm. Abduktion um 25° beschränkt, Flexion frei. Rotation etwas behindert. Beobachtungszeit 3/4 Jahre.

Es handelt sich also um einen im 2. Lebensjahr beginnenden Erweichungsprozeß im Schenkelhals, den größten Teil der Epiphysenlinie mit einschließend, mit Atrophie des Kopfes, der infolge der Belastung zur Deformierung des Halses im Sinn einer schweren Coxa vara führt. Trotz der im 5. Lebensjahr noch nachweisbaren hochgradigen Kalkarmut zwischen Kopfkappe und Trochanterteil des Femur besteht doch eine so feste Verbindung zwischen beiden, daß der Kopf bei extremer Abduktion aus der Pfanne herausgerissen wird. Die Gelenkpfanne zeigt deutliche Veränderung in ihrer Form und Unregelmäßigkeiten in den Konturen. Trotz dieses Traumas ist die Ernährung des Kopfes gesichert. indem auf eine anfängliche Zunahme der Atrophie später wieder normaler Kalkgehalt in diesem nachgewiesen werden kann. Nur eine geringe weitere Verkürzung des Schenkelhalses, der dafür ebenfalls den normalen Kalkgehalt wieder angenommen hat, ist eingetreten.

Der 2. Fall, der kurz vorher in Behandlung kam, betraf ebenfalls ein 5jähriges Mädchen, M. P. Das Kind ist auffallend blaß, leichter Exophthalmus, Wassermann und Tuberkulin negativ. Keine Anzeichen von Rachitis. Hatte mit 2 Jahren gehen gelernt, war immer gesund, erst seit 2—3 Monaten bemerkte die Mutter, daß das Kind hinkt. Nie Schmerzen! Rechtes Bein 3 cm kürzer. Trochanterhochstand 2 cm gegenüber links, das Bein wird leicht nach außen rotiert gehalten. Abduktion rechts um 30° geringer als links, Flexion und Rotation frei, nur bei Außenrotation leichte Mitbewegung des Beckens. Im Röntgenbild erscheint der Oberschenkelkopf stark lichtdurchlässig und gegen den Schenkelhals, der in seinem kapitalen Anteil kaum mehr feststellbar ist, peripherwärts verschoben. Im Trochanterteil sind Reste eines Halses in einigen stark kalkhaltigen Spangen feststellbar, die dazwischenliegenden, im Röntgenbild völlig aufgehellten Partien von ungefähr 1 cm Breite müssen wir als nur von osteoidem Gewebe ausgefüllt ansehen. Kopf ist dem Trochanter angenähert. Epiphysenlinie nur im unteren Anteil sichtbar, verläuft von oben außen nach unten innen, Pfanne ist abgeflacht, verläuft steiler nach aufwärts. Y-Knorpel doppelt so dick als auf der gesunden Seite. Gipsverband unter Zug in extremer Abduktion und Rotation. Dadurch ist eine wesentliche Besserung der Stellung des Kopfes zum Trochanter zu erzielen. Der sogenannte Hals zeigt jetzt stärkeren Kalkgehalt mit fleckiger Aufhellung. Nach 1/2 Jahr vollkommene Heilung mit normaler Knochenstruktur und Kalkgehalt. Eine Varusverkrümmung des Halses blieb zwar bestehen; die Epiphysenlinie verläuft von oben außen nach unten innen und ist unregelmäßig, wobei von beiden Seiten Knochenspangen in sie hineinragen. Nach einem weiteren Jahr vollkommen normaler Kalkgehalt. Funktion tadellos, Gehen und Laufen ohne Beschwerden, kein Hinken, Abduktion um 15° eingeschränkt. Trochanterhochstand 2 cm: kein Trendelenburg mehr vorhanden.

In diesem Falle ist das sonst vollkommen gesunde Kind ohne jedes nachweisbare Trauma allmählich von einer Verschiebung des Kopfes gegen den Schaft im Sinne einer Coxa vara befallen worden, wobei ohne auch im Röntgenbild nachweisbare Rachitis, zwischen Kopf und Hals eine 1 cm breite kalklose Zone nachzuweisen ist. Die sofortige Behandlung führte eine wesentliche Besserung des Zustandes herbei und heilte in 5 Monaten mit fester



Knochenverbindung aus. Jetzt ist auch im Röntgenbild nichts mehr außer den Veränderungen der Pfanne vom ursprünglichen Prozeß nachzuweisen.

Der 3. Fall betrifft ein 12jähriges Mädchen, R. H. Das Kind soll mit 2 Monaten gefallen sein, begann erst im dritten Jahr zu gehen, ging aber ganz normal. Das Hinken trat erst vor 3 Monaten, also 8 Jahre später nach einer Verkühlung auf, damals hatten auch durch einige Wochen Schmerzen bestanden, die jetzt nicht mehr vorhanden sind. Das Kind ist ganz kräftig, gut genährt, aber ziemlich blaß, Gang hinkend, keine äußeren Anzeichen von Rachitis. Bewegung der linken Hüfte nach allen Richtungen eingeschränkt, aber nicht schmerzhaft, dabei ist eine leichte Krepitation zu fühlen. Das Bein ist 3 cm kürzer, Trendelenburg positiv. Kopf in der Pfanne ist allseitig scharf begrenzt, zeigte nur im unteren Anteil eine leichte Abflachung. Epiphysenlinie als 1 mm breiter Spalt sichtbar, distal der Epiphysenlinie ist dem Kopf eine zungenförmige Knochenspange angelagert und die Kappe plus diesem Teil ist durch eine >förmige 1 cm breite Aufhellungszone mit fleckigen Kalkschatten vom restlichen Schenkelhals, der horizontal steht, getrennt. Der Knochenkern des Trochanters ist außerordentlich vergrößert, zeigt die Gestalt einer Jakobinermütze. Die Pfanne ist nach oben verbreitert und abgeflacht, zeigt deutliche unregelmäßige Konturen. Y-Knorpel scharf begrenzt und ziemlich dick. Durch Gipsverband in extremer Abduktion und Innenrotation läßt sich der Kopf wieder in einen steilen Winkel zum Schaft bringen. Nach 6 Wochen zeigt der Hals eine 1—2 cm breite nur durch fleckigen Schatten ausgefüllte Zone, die sich weder nach oben noch nach unten abgrenzen läßt. Die Aufhellungszone wird dann schmäler, zeigt mehr Kalkeinlagerungen und läßt sich nach oben und unten scharf begrenzen (Quarzlichtbehandlung!). Die Epiphysenlinie verläuft fast sagittal, etwas von oben außen nach unten innen.

Fall 4. 10jähriger Junge, F. M., etwas blaß, sonst kräftig entwickelt. Bekam vor 5 Wochen einen Fußtritt gegen die rechte Hüfte, klagte seither über Schmerzen, trat nur vorsichtig mit dem rechten Fuß auf. Bei der Aufnahme Flexions- und Adduktionskontraktur der rechten Hüfte. Die Abduktion und Extension sowie die Innenrotation sind etwas eingeschränkt gegenüber der gesunden Seite, Trochanterhochstand 1 cm. Röntgenologisch nur eine leichte Eindellung des Kopfes in seinem unteren Anteil. Die Epiphysenlinie ist etwas verbreitert, in ihrer Umgebung ebenso wie in ihrem unteren Anteil des Halses, der beiderseits sehr steil ist, fleckige Aufhellungen. Keine Verkürzung des Beines. Unter Extension wurden die passiven Bewegungen freier, so daß nach 6 Wochen nur mehr die Ueberstreckung eine Mitbewegung des Beckens hervorruft. Leider konnte das Kind später nicht nachuntersucht werden, aber ich hatte bei der Entlassung nicht den Eindruck einer völligen Heilung, wie wir dies nach einer einfachen Kontusion wohl zu erwarten hätten.

Fall 5. Ein 4jähriger Knabe, J. K., dickes, rotwangiges, etwas pastöses Kind. Normaler Gehbeginn. Fing vor mehreren Monaten zu hinken an, manchmal Klagen über ausstrahlende Schmerzen im Knie, klagt auch über Schmerzen bei längerem Gehen: hält besonders den rechten Fuß etwas auswärts rotiert und die Knie auch etwas steif beim Gehen. Geringe Behinderung der Abduktion, rechts > links, ebenso der Einwärtsrotation. Trochanterhochstand rechts 2, links 1 cm. Im Röntgenbild ist das Pfannendach beiderseits abgeflacht, Kopf normal, rechte Epiphysenlinie im oberen Anteil klar, im unteren verbreitert unregelmäßig mit deutlicher fleckiger Aufhellung hauptsächlich im unteren Anteil des Kopfes, im geringen Grade auch des Halses. Beide Beine gleich lang. Blieb vorläufig ohne Behandlung.

Die Fälle 4 und 5 möchte ich als beginnende Störungen in der Epiphyse bezeichnen, wobei bei Fall 4 vielleicht das Trauma die auslösende Ursache war. Der Befund ist relativ gering, die Beobachtungszeit leider zu kurz. Der

5. Fall kam erst vor einigen Tagen zur Behandlung, zeigt aber deutliche Zeichen einer beginnenden sogenannten Osteochondritis deformans, da in diesem einzigen Fall der deformierende Prozeß hauptsächlich in der Kopfkappe zu liegen scheint. Auffallend ist die bereits an beiden Hüftgelenken sichtbare Abflammung des oberen Pfannenrandes.

Fall 6. 1jähriges Mädchen, M. M., sehr zartes, blasses Kind. Die Mutter bemerkt seit 1 Monat, daß das Kind auf dem linken Fuß nicht anstehen will, daß das Bein im Knie- und Hüftgelenk gebeugt gehalten wird und passives Strecken Schmerzen verursacht. Beugekontraktur der Hüfte, Beugung vollkommen frei, ebenso Adduktion. Rotation und Abduktion etwas behindert, völlige Streckung nur unter großen Schmerzen möglich. Ein Oberschenkelkopf ist links nicht tastbar. Trochanterhochstand und Verkürzung des Beines um 2 cm. Im Röntgenbild steht der linke Femur und Trochanter etwas höher als rechts, Pfanne links im oberen Anteil flacher. Während rechts der Knochenkern im Kopf deutlich entwickelt ist, fehlt ein solcher links vollkommen. Der Hals ist rechts kurz und breit, links ragt aus der Linea intertrochanterica ein etwa 4 mm breiter und 6 mm langer an der Spitze abgerundeter Zapfen hervor, der in der Höhe des Y-Knorpels liegt; er ist vom Pfannengrund $1^1/_2$ cm entfernt. Unter Extension und leichtem Druck auf den Trochanter schnappt der Kopf hörbar in die Pfanne ein. Gipsverband. Der Schenkelhalsrest steht jetzt etwas unter der Pfannenmitte und dieser etwas näher. Dieser Befund bleibt trotz aller möglichen Behandlung mit Phosphor-Kalzium und Quarzlicht während $^3/_4$ Jahre der Beobachtung unverändert. Jedoch ist die Beweglichkeit der Hüfte nach Abnahme des Gipsverbandes nach allen Richtungen konzentrisch wesentlich eingeschränkt. Die Rotation ist nur um wenige Grade möglich, ebenso Ad- und Abduktion. Nur die Flexion ist von 85 bis 160° frei. Die Verkürzung des Beines beträgt nur noch etwa 1 cm. Unter Extension und fleißigen Uebungen werden die Bewegungen wieder wesentlich freier. Beugung und Streckung fast normal, ebenso ist die Rotation fast normal, dagegen sind Adduktion nur bis in die sagittale, Abduktion um etwa 35° möglich. Beide Beine gleich lang, die Gehversuche werden nur langsam besser, weil das Kind noch immer eine große Scheu hat, sich auf den Fuß zu stützen.

Dieser Fall gehört als Grenzfall zu jenen Coxa-vara-Fällen, bei denen das Fehlen der Verknöcherung des Kopfes später zur Verkrümmung des Schenkelhalses führt (Bade-Reiner). Da sich aber bereits eine Veränderung der Pfanne und nach der Einrenkung der Subluxation des Femurkopfes eine deutliche Inkongruenz der Gelenksflächen mit konzentrischer Einengung der Bewegungen ergeben hat, habe ich auch diesen Fall aufgenommen.

Diese Fälle bieten im großen und ganzen das Bild einer Coxa vara statica bzw. congenita. Schon Hoffa hat darauf hingewiesen, daß gewissen Fällen von Coxa vara congenita eigentümliche Störungen im Verkalkungsprozeß des Schenkelhalses zugrunde liegen, daß an Stelle der Epiphysenlinie eine 1 cm breite Knorpelzone mit hirsekorn- bis erbsengroßen Knochenabsprengungen sich findet, ja daß ein eigentlicher Oberschenkelhals nicht vorhanden ist. Die Belastung dieses kranken Halses ruft dann die Coxa vara hervor. Bade hat dann ähnliche Fälle genauer untersucht und fand, daß ein derartiger Verlust der Kalksubstanz, wie dies Frangenheim für die Epiphyse nachgewiesen hat, auch an anderer Stelle sich findet, im Kopfe, in der

Epiphyse, im Hals und im Trochanter, und je nach diesem Sitz sich die verschiedenen Bilder der Coxa vara, capitalis, epiphysaria, cervicalis, trochanterica unterscheiden lassen. Erst Savini-Castano hat unter Helbing darauf hingewiesen, daß bei der Coxa vara congenita sehr häufig auch eine Abflachung des oberen Pfannendaches oder eine starke, steilere Richtung desselben und eine Verdickung des Y-förmigen Knorpels sich findet. Wenn wir damit meine Befunde vergleichen, die sich unter vielen Coxa-vara-Bildern werden feststellen lassen, so findet man eine völlige Uebereinstimmung mit diesen vorstehenden Beobachtungen, aber auch gleichzeitig eine auffallende Uebereinstimmung mit den Grundzügen der für das Krankheitsbild der Osteochondritis aufgestellten Leitsätze. Denn Perthes charakterisiert sie folgendermaßen: Im Beginn der Erkrankung findet man im Innern der Epiphyse herdweise Auflockerung oder völlige Defekte der Knochensubstanz. In den Röntgenschatten der Kopfkappe erscheinen helle Flecken oder vollkommene Lücken. Wenn diese herdweise Knochendestruktion größeren Umfang annimmt, erfolgt eine beträchtliche Höhenreduktion der Epiphyse. Offenbar ist der nicht mehr genügend widerstandsfähige Knochen der Epiphyse unter der Belastung direkt eingesunken.

Es handelt sich somit um einen der Osteochondritis ähnlichen Prozeß, der sich aber in seiner Hauptsache nicht im Kopfe, sondern im Hals oder allgemein gesprochen im epiphysären Teil der Diaphyse abspielt, wobei aber immer deutliche Veränderungen, wenn auch geringen Grades, im Kopf und an der Pfannne nachzuweisen sind. Auch klinisch besteht ja zwischen der sogenannten Osteochondritis deformans und den im Schenkelhalse sich abspielenden deformierenden Prozessen eine Uebereinstimmung, da sie dieselben Symptome ergeben: Behinderung der Abduktion, manchmal auch der Innenrotation bei freier Flexion und Außenrotation. Beide beginnen mit leichtem Hinken, machen meist keine Schmerzen und zeigen keine Gelenksgeräusche. Trotzdem ergibt in beiden Fällen das Röntgenbild einen schweren Erweichungsprozeß des Knochens.

Die von Kaldeck beschriebenen spontanen Frakturen des Schenkelhalses bei Jugendlichen lassen sich davon durch den plötzlichen Beginn, durch schwere Funktionsstörungen, durch Schmerzhaftigkeit sowie durch die doch immer nachweisbare traumatische Aetiologie leicht abgrenzen und vor allem ist in keinem der Fälle die breite Aufhellungszone nachzuweisen gewesen. Dieser ausgedehnte Erweichungsprozeß, der der Grund für die spätere Deformierung ist, und der sich, wie ich später noch zeigen werde, nicht nur im Femur, sondern auch an der Tibia oder im Humerus findet, ist es, der dagegen spricht, diese deformierenden Prozesse, soweit sie sich im oberen Schenkelknochen abspielen, einfach als Coxa vara zu bezeichnen.

Denn ich konnte kürzlich bei einem 2jährigen Kinde, J. H., genau die rasche Entstehung einer Coxa vara ohne diesen besonderen Erweichungsherd beobachten. Das Kind hatte mit 18 Monaten gehen gelernt und lief durch 6 Monate vollkommen normal, vielleicht etwas steif. Plötzlich ging das Kind eine Woche lang nicht mehr und hernach nur hinkend; jedoch war eine zunehmende Besserung festzustellen. 4 Wochen später sah ich das Kind zum erstenmal. Kind hinkt rechts, Trendelenburg angedeutet, Abduktion rechts wesentlich eingeschränkt; vielleicht ist der Trochanter rechts etwas besser durchzutasten. Röntgenologisch war kein pathologischer Befund zu erheben. Fieberhafte Erkrankung und Trauma sind sicher auszuschließen. Nach 7 Monaten ist die Funktion wieder völlig normal, keine Schmerzen, kein Trendelenburg, aber Trochanterhochstand rechts. Im Röntgenbild rechter Schenkelhals breiter und dicker, Schenkelhalswinkel bedeutend flacher als links; Knochenstruktur normal. Hier war also als eigene Krankheit ohne Fieber und nachweisbares Trauma, aber auch ohne Erweichungsherd im Knochen eine Coxa vara entstanden, wobei der Krankheitsablauf ein sehr rascher, die begleitende Funktionsstörung nur ganz kurzdauernd und vorübergehend war.

Wenn wir den Ausdruck Coxa vara nicht nur als anatomische Bezeichnung einer bestimmten Form des oberen Femurendes ansehen wollen, gleichgültig durch welchen Prozeß hervorgerufen, sondern wenn wir die Coxa vara stativa als eigenes Krankheitsbild auffassen, wogegen schon Alsberg Stellung genommen hat, so gelingt es auch dagegen unschwer, eine Abgrenzung zu treffen. Von einer statistischen Coxa vara können wir doch nur sprechen, wenn wir eine übermäßige statistische Inanspruchnahme als Ursache nachweisen können. Dies ist in meinen Fällen absolut nicht der Fall, bei keinem der Kinder ließ sich auch nur annähernd eine ungewöhnliche, geschweige denn außerordentliche oder schwere Betätigung nachweisen, und als Coxa vara congenita können wir die Fälle deshalb nicht ansehen, weil die Schenkelhalskrümmung nicht angeboren war, sondern wenn auch frühzeitig, erwiesenermaßen doch erst im postfötalen Leben entstanden ist. Das, was wir vor uns haben, ist ein „deformierender Prozeß der Epiphysengegend der Kinder", wie ich zusammenfassend das Krankheitsbild bezeichnen möchte, in das sowohl die Osteochondritis (Calvè-Legg-Perthes), oder auch Coxa vara capitalis genannt, die Coxa vara epiphysaria, wozu auch meine Fälle zum Teil gehören dürften, und die Coxa vara cervicalis (Frölich) fallen dürften, zu denen einige Fälle von Eden und mein Fall 1 zählen, ebenso wie ähnliche Erkrankungen der Tibia und des Humerus, wie ich sie beobachten konnte und in der Folge näher ausführen werde. Bei sehr vielen der Fälle von sogenannter Coxa vara congenita, die erst im späteren Leben beobachtet wurden, wie die meisten der 20 von Savini-Castano angeführten Fälle, dürfte die Krümmung des Schenkelhalses keine angeborene gewesen sein, sondern es hat, so wie in meinen Fällen, erst in den ersten Lebensjahren ein deformierender Prozeß zur Coxa vara geführt. Wie ich in meinen Fällen das Vorhandensein einer nachgiebigen und weichen Zone im Schenkelhals durch das Röntgenbild und die Erfolge der Therapie nachweisen konnte, so ist bei vielen Coxa-vara-Fällen ein derartiges Vorkommen kalkarmen Ge-

webes im Hals beobachtet (H o f f a) und histologisch nachgewiesen. H ä d k e fand in einem Fall von Coxa vara die Epiphysenzone im höchsten Grad unregelmäßig, namentlich gegen die Diaphyse hin. In den jungen Spongiosamassen fanden sich reichlich Knorpelinseln, dazwischen vielfach nicht verkalktes osteoides Gewebe, also Befunde, die mit den Untersuchungen bei Osteochondritis und Arthritis deformans völlig übereinstimmen. Der Ausdruck Coxa vara als eigenes Krankheitsbild müßte für jene Fälle gewahrt bleiben, bei denen es sich um eine Verbiegung des Schenkelhalses ohne rein örtliche Erkrankung handelt, wie bei Rachitis, oder jenen Fällen von Coxa vara stativa, bei denen auch im Röntgenbild immer der kalkhaltige Zusammenhang des Kopfes mit dem Schaft nachzuweisen ist. Alle jene Fälle aber, bei denen eine mehr oder minder umgrenzte kalklose Zone die Ursache einer Verschiebung, nicht Verbiegen des Kopfes nach abwärts ist, bei denen aber auch schon leichte deformierende Veränderungen der benachbarten Gelenkanteile sich finden, gehören zu den deformierenden Prozessen der Epiphyse und des epiphysären Anteiles der Diaphyse.

F r o m m e schlug als Ersatz für den Namen Osteochondritis, den er als an sich schlecht bezeichnet, die allgemeine Bezeichnung „Störung im Ablauf des Epiphysenwachstums" vor. Dieser Ausdruck soll dasselbe besagen, wie auch mein Vorschlag, nur glaube ich, daß es sich eben nicht so sehr um eine Störung des Wachstums handelt, weil ja schon frühzeitig und gleichzeitig auch Veränderungen, um bei der Hüfte zu bleiben, des Schenkelhalses und Kopfes und der Pfanne beobachtet werden. Wie S p i t z y nach zahlreichen Epiphysiotomien feststellen konnte, hat eine einfache Verletzung der Epiphysenlinie keine Wachstumsstörung zur Folge.

Von diesen deformierenden Prozessen der Epiphysen der Kinder ist die Arthritis deformans des Erwachsenen nur insofern mehr verschieden, als sich in einem kalkreichen festen Knochen des Erwachsenen deformierende Prozesse nur mehr in jenem Teil der Epiphyse abspielen können, wo sich ein Punctum minoris resistentiae findet, und das dürfte wohl der Uebergang des Knochens in die Knorpelzone im Gelenkanteil sein. Darauf beruht auch der wesentliche Unterschied in den klinischen Erscheinungen bei Arthritis deformans und den deformierenden Prozessen beim Kinde. Zur Arthritis deformans gehören Schmerzen, konzentrische Einengung der Beweglichkeit des Gelenkes, Krepitation und schließliche Ankylosierung: diese fehlen beim Kinde. Die Einengung der Beweglichkeit, Beschränkung der Abduktion, ist hauptsächlich nur durch die Form des Schenkelhalses und Kopfes bedingt. Die Krepitation fehlt, weil größere Unebenheiten der knorpeligen Gelenkanteile nicht vorhanden sind.

Auffallend ist, daß bisher nur Hüftfälle als zur Osteochondritis gehörig veröffentlicht wurden. Ich selbst verfüge nun über einen sicheren Fall auch histologisch festgestellter Arthritis deformans des Knies bei einem $2^1/_2$jäh-

rigen Kinde und über einen ähnlichen Fall der Schulter eines 4jährigen Mädchens, sowie einer doppelseitigen Erkrankung der Metakarpi IV und V.

Fall 7. $2^1/_2$jähriges Mädchen, A. E., dickes, rotwangiges kräftiges Kind. Begann mit 11 Monaten allein zu laufen und war bis 14 Monate vollkommen gerade. Mit $1^1/_2$ Jahr begann das linke Knie im Sinne eines O-Beines krumm zu werden. Das Kind hatte nie Schmerzen, auch bei Druck und Berührung nicht. Gehen, Laufen und Spielen immer normal. Die Verkrümmung nahm in der Folge trotz Lebertran immer mehr zu, seit dem 2. Jahre bemerkt die Mutter außerdem eine Auftreibung an der Beugeseite des Knies, die langsam zu wachsen schien. Bei der Aufnahme zeigte das Kind klinisch nur geringe Anzeichen von Rachitis. Die linke untere Extremität zeigte eine starke Verbiegung im Sinne eines Genu varum, die Krümmung ist mehr winklig, etwa 150 Grad, und hat ihren Scheitel im Tibiaknorren; starkes Schlottern des Knies. Bewegungen sonst aktiv und passiv frei. Das Röntgenbild ergab eine auffallende Deformierung des medialen Anteiles der Epiphysenlinie mit Verbreiterung und fleckiger Aufhellung des darunter liegenden Teiles des Tibiaknorrens, aber etwas geringere auch des medialen Gelenkanteiles der Tibia. Der Gelenkspalt ist an der Innenseite verbreitert, außerdem zeigen noch beide Femurkondylen an ihrer medialen Seite eine gezackte Ausfransung der Knochenkerne. Da der äußere Anteil überall auch an der Tibia normal war, mußte der schwer deformierende Prozeß im medialen Anteil auch die Varusdeformität bedingt haben durch mangelndes Längenwachstum. Hüft- und Handgelenk vollkommen normal, keine Zeichen von Rachitis im Röntgenbild nachweisbar. Tuberkulinreaktion und Wassermann negativ.

Infolge der starken Varusverkrümmung wurde eine bogenförmige Osteotomie in der Tuberositas tibiae ausgeführt und gleichzeitig der am meisten deformierte Teil der Tibia exzidiert und für die histologische Untersuchung gewonnen. Der histologische Befund, den mir Professor Pommer (Innsbruck) in liebenswürdigster Weise übermittelt hat, und dem ich hierfür auch an dieser Stelle bestens danke, zeigt die beiden zur Diagnose der Arthritis zusammen erforderlichen Veränderungen:

„In allen Präparaten läßt sich über einem größeren dabei vielfach unregelmäßig verlaufenden wie eingedrückten Gebiet der Knochenknorpelgrenze im Knorpel weitgreifende Quellung, Lockerung, schleimigfibröse Veränderung der Knorpelgrundsubstanz, teils neben Atrophie und Schwund der Knorpelzellen, teils neben örtlichen Bildern von Zell- und Zwischensubstanzneubildung nachweisen und zugleich auch das Vordringen von blutstrotzenden Kapillarschlingen in den Knorpel hinein unter Bildung der Knochensubstanz in ihrem Bereiche. Also degenerative Knorpelveränderung unter Ausbildung von vorgreifender Vaskularisation und Ossifikation, wie ich sie als diagnostisches Merkmal der Arthritis deformans erkannt und beschrieben habe. An einigen Präparaten läßt sich übrigens das Vorkommen von ziemlich großen Knorpelknötchen innerhalb der Markräume des Spongiosagebälkes nachweisen: Anzeichen der bei Arthritis deformans höheren Grades eintretenden Verlagerung von wachstumfähigen Knorpelteilchen in tiefere unter der Knorpelknochengrenze liegende Gebiete hinein. Es sind damit die von Ziegler als Enchondrombildungen und auf Rekartilagineszenz mißdeutenden Teilbefunde hochgradiger Arthritis deformans gegeben."

$^3/_4$ Jahre später wurde folgender Befund erhoben. Das linke Bein ist völlig gerade, keine Verkürzung, Schlottergelenk im Knie, keine Krepitation. Kind geht, läuft und spielt ohne Ermüdung wie früher. Im Röntgenbild sind die Veränderungen an der medialen Seite der Femurkondylen verschwunden, der mediale Anteil der Epiphysenlinie der Tibia zeigt noch deutlich Unregelmäßigkeiten, ist gewellt: der Gelenkanteil der Tibia ist im medialen Anteil kuppenförmig abgerundet. Die Anamnese, die genauestens auch auf erbliche Belastung erhoben wurde, ergab, daß der Vater des Kindes in seinem 27. Lebensjahr plötzlich mit Schmerzen in der linken Hüfte erkrankt war, ohne Sturz oder nach-

weisbare Verletzung, so daß er nach Hause getragen werden mußte. Hatte damals hauptsächlich ischialgische Schmerzen und mußte 6 Wochen liegen. Damals entstand eine leichte Beuge- und Adduktionskontraktur der Hüfte, die heute noch vorhanden ist. Linkes Bein ist etwas kürzer, kann aus der Sagittalen nicht abduziert werden: Einwärtsrotation behindert, keine Krepitation, manchmal „rheumatische" Schmerzen. Im Röntgenbild ausgesprochene Arthritis deformans coxae mit Abflachung des Kopfes, gedrungener Schenkelhals und starken Randwülsten der Pfanne.

Das Kind zeigt also klinisch und röntgenologisch eine schwere Deformierung zu beiden Seiten der Epiphysenlinie, aber mehr distal sitzend, bei gleichzeitig bestehendem Schlottergelenk. Der deformierende Prozeß ist nicht nur auf das Schienbein beschränkt, sondern auch in den beiden medialen Kondylen und zwar nicht in den dem Gelenk zugekehrten, sondern an der medialen Seite nachweisbar[1]). Der Vater des Kindes hat seit Jahren eine Arthritis deformans coxae. Ich möchte gerade diesen genau beobachteten Fall zur Stützung der Bezeichnung, daß es sich um deformierende Prozesse der Epiphyse handelt, heranziehen, wobei ich aus dem Vorhergesagten nur noch betonen möchte, daß das eigentliche Gelenk selbst wenig in Mitleidenschaft gezogen war und daß vor allem die beim Erwachsenen wenigstens im Anfangsstadium auch beim Knie anzutreffende Einengung der Beweglichkeit nie vorhanden war.

Fall 8. 5jähriges Mädchen, I. F., gesund und blühend aussehend, gut genährt. Seit einigen Monaten bemerken die Eltern, daß im Anschluß an einen Sturz auf die Schulter das linke Schulterblatt mehr wegstehe. Die Untersuchung ergibt eine wesentliche Einschränkung der Beweglichkeit des linken Humerus im Schultergelenk bei deutlichem Krachen. Die aktiven Bewegungen werden unter Mitbewegung des Schulterblattes ausgeführt. Bei fixiertem Schulterblatt ist die Abduktion nicht bis zur Horizontalen möglich. Die Einwärtsrotation frei, die Auswärtsrotation etwas behindert. Im Röntgenbild ist nur ein unregelmäßiger Verlauf der Epiphysenlinie und eine zum großen Teile fleckige Aufhellung des Kopfes zu sehen, die Tuberkulinreaktion negativ. Eine Karies somit auszuschließen. Unter Ruhe und Elevation des Armes wurden die Bewegungen fast völlig frei. Der Röntgenbefund blieb unverändert.

Hier steht also der klinische Befund im Sinne einer Arthritis deformans im Vordergrunde.

Fall 9. A. W., 10jähriges Mädchen, gesund und gut genährt. Erst seit 2 Monaten bemerkt die Mutter, daß der 4. und 5. Finger der rechten und der kleine Finger der linken Hand kürzer sind als die anderen; auch werden diese Finger nicht so gut gebraucht und das Kind kann beim Turnen nicht so mitkommen. Die Hände sind entsprechend zart; die bezeichneten Finger reichen mit ihren Spitzen nicht so weit peripherwärts als der Norm

---

[1]) Wenn Ludloff derartige unregelmäßige Formen der Knochenkerne des Femur im Alter von 2—4 Jahren als nicht pathologisch bezeichnet, so hat dies für die Beurteilung des Falles deshalb keine Bedeutung, weil gerade in diesem Falle der einwandfreie histologische Nachweis für den deformierenden Prozeß in der Tibia erbracht ist; dieser zufällige Nebenbefund am Femur, wenn er gelegentlich auch in anderen sonst gesunden Fällen zu erheben ist, erscheint mir gerade als ein Fingerzeig, daß derartige Unregelmäßigkeiten in der Verknöcherung, wenn sie einen stärkeren Grad erreichen, eine pathologische Formveränderung im Gefolge haben können.

entspräche; schon ihre Grundgelenke stehen weiter proximal und erscheinen beim Beugen der Finger nicht als vorstehende Knöchel, wie sonst, sondern an ihrer Stelle sind leichte Eindellungen, über die die Streckersehnen nur als ganz dünne Stränge hinwegziehen. Die Beugung im Metakarpophalangealgelenk dieser Finger ist behindert, erreicht nicht 90°, dagegen ist eine leichte Ueberstreckung möglich, das Abspreizen der Finger ist etwas eingeschränkt. Jeder einzelne Finger für sich betrachtet erscheint aber entsprechend geformt und entwickelt. Nur sind an der Volarseite die Köpfchen der Metakarpi dieser Finger viel besser durchzutasten als die der übrigen. Im Röntgenbild ist die periphere Epiphysenlinie der Metakarpi IV und V rechts nicht mehr sichtbar, links angedeutet, an ihrer Stelle findet sich immer ein schmaler Kalksaum; die Metakarpi selbst erscheinen dicker, gedrungener, was besonders deutlich bei Dig. IV vergleichsweise festzustellen ist. Die Köpfchen selbst stehen daumen- und palmarwärts verschoben, sind gedrungener und verbreitert, die Abgrenzung gegen das Gelenk hin aber scharf und klar.

Ich zähle diesen Fall deshalb zu den vorhergehenden Fällen, weil wir es hier durchaus nicht nur mit einer vorzeitigen Verknöcherung der Epiphysenlinie zu tun haben, und nicht einfach die normale Form irgendeiner Altersstufe festgehalten erscheint, sondern weil vielmehr im Epiphysenanteil deutliche Veränderungen: gedrungene Form und Verbreiterung der Köpfchen, Verschiebung derselben gegen den Schaft sicher nachzuweisen sind, wenn auch nicht wie in einigen der früheren Fällen, abnorme Aufhellungen, fleckige Kalkablagerungen und gleichzeitige Gelenkveränderungen vorhanden waren. Den Grund für diesen Unterschied sehe ich darin, daß der deformierende Prozeß in diesem Falle sicher schon Jahre zurückliegt, unbeobachtet blieb, weil er ja, wie auch viele andere, keine besonderen Beschwerden machte, und jetzt schon völlig ausgeheilt ist.

Für das Zustandekommen der Arthritis deformans hat Pommer die funktionelle Theorie Benekes übernommen und in eingehenden Studien begründet: Apposition und Resorption dauern das ganze Leben hindurch im Knochen fort. Die Neubildung des Knochens erfolgt unter allen Umständen kalklos und es erfolgt erst nachträglich eine Kalkaufnahme in denselben. Eine Behinderung oder Verminderung der normalen Kalkaufnahme führt daher zu einer Kalkarmut des Knochens (Rachitis). Dies wird am stärksten immer dort sein, wo neben dem Ersatz des vorhandenen Knochens auch noch eine gesteigerte Neubildung vom Knochengewebe vor sich geht, in der Epiphysengegend. Infolge einer das physiologische Maß überschreitenden Inanspruchnahme der Elastizität des Gelenkknorpels, soll es im Verein mit disponierenden Gelenken zur Entstehung der Arthritis deformans kommen. „Sowohl im fortgeschrittenen als auch im Anfangsstadium der Arthritis deformans sind ihre Vorgänge augenscheinlich an das Zusammenwirken mehrfacher funktioneller und anatomischer Umstände gebunden. Es sind also nebst den zur Beeinträchtigung der Knorpelelastizität führenden Einwirkungen und Veränderungen auch Art und Maß der mechanischen und funktionellen Beanspruchung des betreffenden Gelenkgebietes und der Bau der bezüglichen Knochenknorpelgrenzstrecken und im

besonderen die Ausbildung der Verkalkungsregion des Knorpels und der subchondralen Knochenrindenschichte von Belang." Daher folgert Stubenrauch weiter: Von den primären Veränderungen des Gelenkknorpels, nicht von den Veränderungen der Knorpelgrenze muß man ausgehen, wenn man die Arthritis deformans befriedigend erklären will.

Es gilt dies meiner Ansicht nach doch nur für die Arthritis deformans des Erwachsenen oder jugendlichen Knochensystems, nicht aber beim Kinde, wo wir eine so breite Knorpelschichte auch in den Gelenkanteilen haben, daß man, wenn dies nicht in mehreren Fällen direkt erwiesen wird, nicht gut eine fehlende Elastizität dieses Knorpels als Grund derart tiefliegender peripher der Epiphysenlinie sich abspielender deformierender Prozesse anschuldigen kann. Ich glaube vielmehr, daß das örtlich disponierende Moment in diesen Fällen die ausschlaggebende Rolle spielen muß. Fromme betont ja immer wieder, daß gerade beim Kinde, aber auch noch beim Jugendlichen die Wachstumszone mit ihren breiten weichen Knorpelzonen besonders leicht Schädigungen ausgesetzt ist. In meinen Fällen nun waren Anzeichen für floride Rachitis in keinem Fall vorhanden. Jedoch kann ich Rachitis tarda oder Spätrachitis nicht unbedingt ausschließen. Es spricht aber die Einseitigkeit und Schwere der Deformierung gegen eine allgemeine Grundlage der Erkrankung. Auch ist in keinem der Fälle eine das physiologische Maß überschreitende funktionelle Inanspruchnahme nachzuweisen gewesen. So müssen wir örtlich begrenzte Ursachen finden, die wohl entweder in der schlechten Ernährung des Schenkelhalses überhaupt, die schon Lexer und Lang nachgewiesen haben, zu suchen ist. Lang fand, daß der Schenkelhals von zwei Seiten mit Blut versorgt wird, durch Gefäße von der Epiphysenlinie, die sehr fein sind und die der Fossa intertrochanterica, bei der sehr große Gefäße vorhanden sind. Während des starken Wachstums im Kindesalter wäre nun unschwer zu verstehen, daß gerade der Schenkelhals, wenn eine besonders ungünstige anomale Gefäßversorgung vorhanden ist, zwar nicht in der Neubildung des osteoiden Gewebes, wohl aber in der Kalkablagerung so behindert ist, daß schon die normale Belastung des Beines zu einer Deformierung des Schenkelhalses führt. Wahrscheinlicher ist, daß eine Infektion, wie sie Koch anführt, diese isolierte Erweichung hervorrufen kann. Dies würde vielleicht auch erklären, warum in allen meinen Fällen schon gleichzeitig Veränderungen der Gelenkpfanne nachzuweisen war. Anamnestisch ließ sich allerdings eine derartige Infektion in keinem der Fälle erheben. Somit bliebe nur noch die Annahme einer angeborenen Disposition. Dies würde ebenso die Schwere der Deformierung, das frühzeitige Auftreten derselben, die gleichzeitige Veränderung des Gelenks, namentlich des Pfannendaches, und die relative Seltenheit der Erkrankung erklären. Damit würde auch übereinstimmen, daß der Vater des Kindes Fall 7 ebenfalls eine Arthritis deformans zeigt. Eine ähnliche Ansicht wird ja neuestens auch von Calot warm vertreten.

Für eine entzündliche Ursache, die im frühen Kindesalter liegen kann, würden zwei Beobachtungen sprechen, die ich an 2 Säuglingen von 3 und 4 Monaten gemacht habe. Beide Kinder zeigten ohne besondere Temperatursteigerung eine akut begonnene Schwellung und Schmerzhaftigkeit des unteren Femurendes mit gleichzeitiger Beugekontraktur und Bewegungseinschränkung im Knie. Die Tuberkulinreaktion und Wassermann waren negativ, auch das Röntgenbild gab bei der Weichheit des jugendlichen Knochens keinen weiteren Aufschluß. Kein Barlow. Unter Extension und Wärme trat eine langsame Rückbildung der Verdickung, die anscheinend den Knochen betraf, ein. Derartige entzündliche Schwellungen sind im Säuglingsalter durchaus nicht unbekannt (Drehmann), aber nicht sehr häufig und würden, wenn in der Folge sich Veränderungen der Epiphyse oder des Gelenkes ergeben sollten, vielleicht auch zur Erklärung anderer Fälle heranzuziehen sein. Deformierende chronische Poliarthritis macht völlig andere Bilder, greift eben vom Gelenke aus den Knochen an und kommt ätiologisch für meine Fälle nicht in Betracht.

In Abgrenzung zur Arthritis deformans des Erwachsenen und zu bestimmten Coxa-vara-Fällen lassen sich unter Einschluß der Osteochondritis deformans juvenilis für das Kindesalter deformierende Prozesse in der Epiphysenfuge und im epiphysären Teil der Diaphyse der einfachen langen Röhrenknochen nachweisen, die zu schweren anatomischen Veränderungen führen können, die aber nicht nur auf die Umgebung der Epiphysenlinie beschränkt, sondern auch meist von geringgradigen, aber deutlichen Veränderungen im zunächst gelegenen Gelenk begleitet sind. Diese Prozesse haben mit Tuberkulose, Lues und florider Rachitis nichts zu tun, bestehen in einem röntgenologisch nachweisbaren anomalen Kalkmangel einer mehr oder minder umschriebenen Stelle, so daß eine unblutige Korrektur der bereits eingetretenen Deformität, die oft den Beginn der Heilung einleitet, oft nach mehreren Monaten noch möglich ist. Quarzlichtbestrahlung scheint bei älteren Kindern die Kalkablagerung in diese Partien zu begünstigen, deren Heilungsverlauf sonst Jahre in Anspruch nehmen kann. Die schließliche Heilung erfolgt mit einem nur den inzwischen eingetretenen anatomischen Veränderungen entsprechenden Funktionsausfall.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Selig-Stettin zu seinem Vortrag über:

Beobachtungen an schwer deformierten Händen und ihre Behandlung.

Mit 11 Abbildungen.

Herr Selig-Stettin:

Die Beobachtungen, um die es sich handelt, wurden im Verlauf der letzten 3 Jahre an 40 Kranken mit 72 schwer veränderten Händen angestellt. Es sind Endzustände bei primärem und sekundärem Gelenkrheumatismus und

bei Arthritis urica. Luetisch, gonorrhoisch und tuberkulös veränderte Hände gehören nicht in das Gebiet dieser Abhandlung. Es handelt sich also, ätiologisch gesprochen, um grundverschiedene Krankheitsbilder, es sind meistens abgelaufene Prozesse, bei denen nur ausnahmsweise vorübergehend Fieber oder neue Schübe auftreten. Es ist deshalb so richtig und zweckmäßig, diese verschiedenen Grundursachen entstammenden Krankheitszustände in eine Gruppe zusammenzufassen, weil wir dabei 1. in ihrem anatomischen Endresultat sich sehr ähnelnde Zustände sehen, 2. hier prophylaktisch und therapeutisch genau die gleichen Maßnahmen treffen müssen, einerlei welches die Grundursachen dieser Zustände sind. Bei bekannter Aetiologie (wie Gicht und Diabetes) ergibt sich die außerdem nötige spezielle Behandlung von selbst.

Neu erschienene Literatur spricht sich wenig zuversichtlich über die Behandlung dieser Endzustände aus. So sagen Garrè-Borchardt[1]) über die Polyarthritis chron. progress.: „Eine Heilung ist nicht möglich, durch Heißluft, Thermalbäder kann der Verlauf günstig beeinflußt werden.“ Gewiß wird es in den seltensten Fällen nur möglich sein, völlig normale, anatomische Verhältnisse herzustellen, aber in der Mehrzahl der Fälle können wir funktionell gute Resultate erreichen bei diesen schwer deformierten Händen. Wahrscheinlich würde es überhaupt nur einen Bruchteil dieser extremen anatomischen Mißbildungen geben, wenn rechtzeitig zweckmäßige Maßnahmen ergriffen würden. Schon Kittel[2]) sagt: „Wenn die Hautdecken sich überall noch als gesund präsentieren und die Sehnenscheiden noch nicht an die Knochenwand gänzlich fixiert sind und ihre Beweglichkeit im Handgelenk nicht eingebüßt haben; wenn die Sehnen in den Scheiden noch frei gleiten und genug schlüpfrig Sekret zu ihrer Beweglichkeit vorhanden ist, können auch die einzelnen Fingergelenke unter der Behandlung noch nachgiebig werden, und aus einer krallenförmigen Hand kann dann immer noch eine anständige menschliche Hand hervorgehen.“



Abb. 1.



Ich muß noch weiter gehen als Kittel und kenne nur zwei Kontraindikationen gegen mein Vorgehen: zu hohes Alter und zu große Schwäche, um die immerhin teilweise ansteigende Behandlung durchzuführen. Im übrigen weiß man nie im voraus, wie sehr eine Hand nachgibt, und man täuscht sich

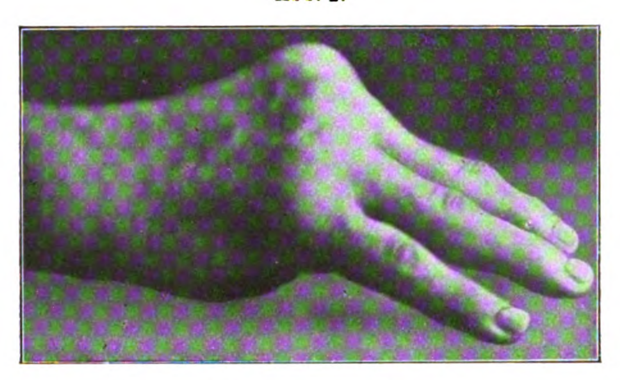
[1]) Garrè-Borchardt, Lehrbuch der Chirurgie 1920, S. 629.

[2]) Hesselbarth, Ueber latente Gicht, deren Neuralgien und Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 39.

leicht im Urteil, denn oft sind die Schrumpfungsprozesse der Synovialmembran geringer, als man anzunehmen geneigt war, oder sie regeneriert leichter, was schwer zu entscheiden ist.

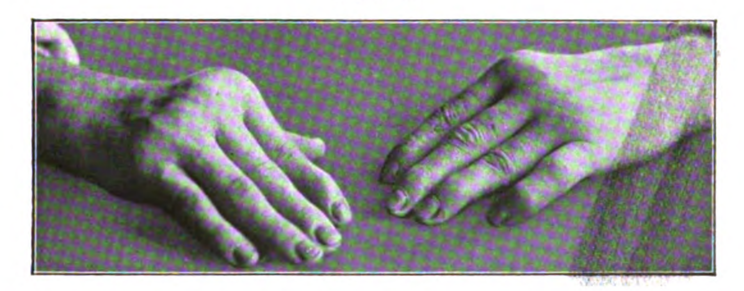
Bei meinen Fällen handelt es sich um Störungen in nahezu allen Fingergelenken; meistens ragt das Metakarpophalangealgelenk als Höcker stark vor[1]), während offenbar durch die Schrumpfung der sonst konvex nach oben

Abb. 2.



bestehende Hohlhandbogen flach, ja sogar oft konvex nach unten wird. Bei allen diesen Prozessen ist auffallend die ausgeprägte Starre im Bogen, und es gilt vor allem, zuerst diese zu beseitigen. Allein hierdurch verschwinden oft die starken vorher bestehenden Schmerzen. Wir können also bei nahezu allen diesen Fällen von einem verkehrten Hohlhandbogen sprechen, und dieser muß, soweit wie möglich, zur Norm zurückgebildet werden. Die Umformung

Abb. 2a.

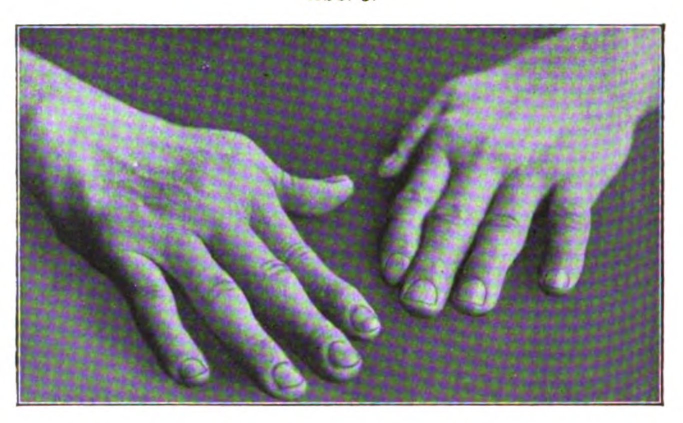


des Handbogens läßt sich nicht bewerkstelligen, solange die Metakarpi wie eine Mauer stehen; hier hat also die Behandlung einzusetzen. Damit die Metakarpi ihre normale aktive und passive Beweglichkeit gegeneinander erhalten, bedarf es wiederholter Redressements im Chloräthylrausch. Daneben müssen

[1]) Eloesser, Bruns' Beitr., Bd. 52, Heft I. — Du Bois-Reymond, Deutsche med. Wochenschr. 1917, S. 1185. — Biesalski, Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 84. — Stock, Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 1668.

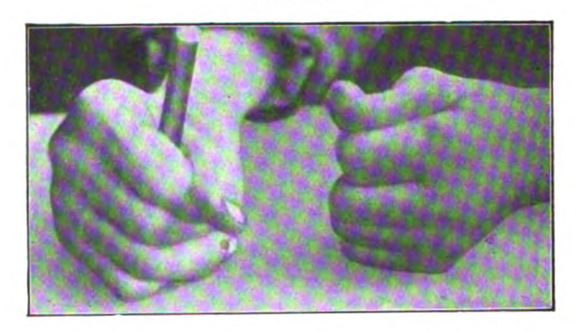
energische aktive und passive Bewegungen stattfinden, wobei man die Gelenkknorpel fest gegeneinander reibt. Dadurch reizt man sicher die Synovia und regt sie zur Sekretion an. Dazu kommt tägliche Faradisation und Galvanisation, wodurch ein großer Teil der Muskulatur stets zu retten ist. Ausdrücklich sei betont, daß kleine Ergüsse und Hämatome an den Gelenken unsere

Abb. 3.



Bestrebungen fördern. Die Behandlung fordert von Arzt und Patienten große Geduld und Ausdauer; tägliche Sitzungen, im Anfang von einer Stunde und mehr, sind nicht zu umgehen, um das festzuhalten und zum Dauererfolg zu machen, was in der Narkose erreicht wurde. In vielen Fällen ist man gezwungen, auf kurze Zeit mit fixierenden Verbänden nachzuhelfen, besonders

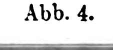
Abb. 3 b.



deshalb, um das Metakarpophalangealgelenk I herunter zu drücken, was gar nicht so schwer gelingt. Man legt im halbstarren Verband über dem Gelenk ein kleines Fenster an (Abb. 1), so wie es Calot bei der Spondylitis tat, und redressiert hier mit kleinen Wattepfröpfen, die man alle 2—3 Tage nachstopft. Mit Heilners Sanarthrit sind bei diesen Endzuständen wohl keine großen Erfolge zu erwarten. Ein Teil meiner Patienten war schon anderswo damit behandelt worden, ohne daß ein sichtlicher Erfolg eingetreten war.

Ich habe den Eindruck, daß die Gelenkreaktionen, die ich durch Caseosan- und Kollargoleinspritzungen[1]) erzielte, mein Vorgehen förderten. Daneben machte ich noch intra- und periartikuläre Einspritzungen mit 2 %iger Novokainlösung, um den Reiz für die Synovia zu vermehren und sozusagen einen kleinen Erguß zu setzen. Mit Humenol erzielte man ähnliches; die geringe Resorptionsfähigkeit (Segale[2]), Lubosch) der Synovia ist diesen Bestrebungen günstig, und es handelt sich in Zukunft darum, das Mittel ausfindig zu machen, das der Synovialflüssigkeit am ähnlichsten ist und gleichzeitig wenig resorbiert wird.

Ich will keineswegs zu den schon bestehenden Theorien eine neue hinzufügen, aber folgende Beobachtungen geben mir zu Erörterungen Anlaß. Ich fand bei Gelenkerkrankungen auf sicher diabetischer Grundlage ein Krankheitsbild, das man als Arthritis sicca bezeichnen könnte, wenn der Ausdruck nicht schon vergeben wäre. So wie dabei der Mund und die anderen Körperhöhlen geradezu ausgetrocknet sind, so ist hier wahrscheinlich die Synovia nicht mehr fähig, für die nötige Sekretion zu sorgen; infolgedessen stellen sich Einschränkungen der Bewegungen mit allen ihren Folgezuständen ein, erst allmählich wird der Knorpel angegriffen, dann ist der circulus vitiosus beendet.


Abb. 4.



Ist es nun nicht möglich, daß — vorsichtig ausgedrückt — ebenso bei vielen der hier in Rede stehenden Erkrankungen lediglich ein Versagen der Synovialsekretion besteht, einerlei ob primär oder sekundär bedingt, daß dadurch erst sekundär der Knorpel erkrankt, der, selbst gefäßlos, nichts weiter als einem Parasiten vergleichbar, vornehmlich von der Gelenkflüssigkeit lebt? So sagt auch Ledderhose[3]): „Die klinischen Erfahrungen sprechen bestimmt dafür, daß die ersten Aeußerungen der deformierenden Arthritis sich an den Gelenkkapseln abspielen." Gelingt es uns also, bei allen diesen Erkrankungen die Sekretion zu beeinflussen und sie zur Norm zurückzuführen, so erfüllen wir damit die erste Pflicht für unser therapeutisches Vorgehen. In den diabetischen Fällen ist dies ohne Schwierigkeiten gelungen, und ich kann sagen, auch in fast allen anderen Fällen schwer deformierter Hände. Den etwa erhobenen Einwand, daß wir durch die Behandlung Ergüsse setzen, glaube ich

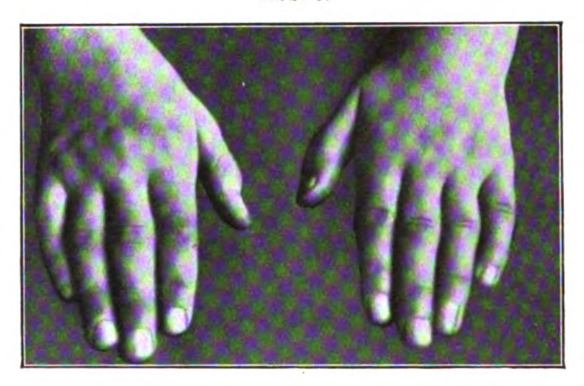
[1]) Böttner, Zur Kollargoltherapie des chronischen Gelenkrheumatismus. Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 12.

[2]) Segale, Bruns' Beitr., Bd. 87, S. 259.

[3]) Ledderhose, Münchner med. Wochenschr. 1920, Nr. 44.

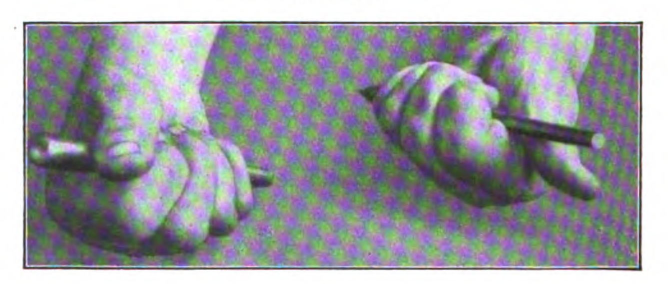
dadurch entkräften zu können, daß ich kleine Ergüsse als Heilbestrebung ansehe und sogar in manchen Fällen fördere. Nur müssen wir bei ihrer Entstehung streng darauf achten, daß die einzige Gefahr dabei — eine pathologische Stellung — nicht eintritt. Bei den spezifischen Gelenkerkrankungen (Tuberkulose, Lues, Gonorrhöe) liegen ganz andere Verhältnisse vor, da bei ihnen meistens nicht toxische sondern bazilläre Einwirkungen bestehen. Die

Abb. 5.



toxischen Einwirkungen auf die Gelenke bedingen im wesentlichen primäre Störungen der sezernierenden Elemente, was von den bazillären Einwirkungen nicht gesagt werden kann. Abb. 2 und 2 a zeigen einen typischen Fall von deformierten Händen bei Arthritis urica. Einen typischen Anfall an der großen Zehe hatte ich im Mai 1918 beobachtet. Damals waren die Hände völlig

Abb. 5 a.

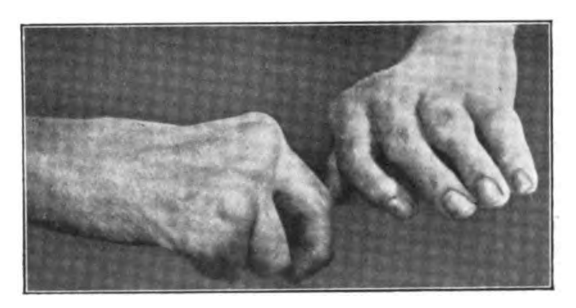


intakt. Die Deformität entstand im Verlauf von 14 Wochen. Der Patient kam in meine Behandlung mit sehr schmerzhaften, gebrauchsunfähigen starren Händen, jegliches Zufassen war unmöglich. Abb. 3 und 3 a zeigen den Erfolg der Behandlung. Er ist fähig, mit der linken Hand wieder schwere Arbeit zu verrichten und auch die rohe Kraft der viel schwerer erkrankten rechten Hand ist eine recht gute. Aktiver Faustschluß beiderseits möglich, sämtliche Schmerzen geschwunden.

Abb. 4 zeigt die Hände eines 19jährigen Mädchens; die Veränderungen sind

im Verlauf von 2 Jahren entstanden. Es bestanden starke Schmerzen, völlige Arbeitsunfähigkeit und Unfähigkeit zum Faustschluß. Man sieht auf Abb. 4 die starke Abduktionsstellung und den oben beschriebenen falschen Hohlhandbogen. Die Extensorensehnen springen kulissenartig vor. Die Behandlung erzielte, wie Abb. 5 und 5 a zeigen, normale Stellung, normale Funktion, Arbeitsfähigkeit. Die Muskelkraft ist wieder in hohem Maße hergestellt.

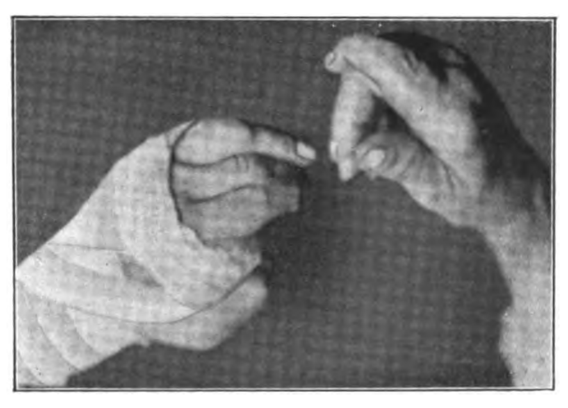
Abb. 6.



Ich habe oben erwähnt, daß in extremen Fällen eine völlige Wiederherstellung der normalen anatomischen Verhältnisse nicht möglich ist, daß trotzdem ein funktionell gutes Resultat erzielt werden kann, sollen die Abb. 6, 6 a und 7 zeigen (Vorstadium einer Krukenberg-Hand?).

In diesem schwersten aller von mir beobachteten Fälle handelt es sich um eine Dame, bei der diese Endzustände 15 Jahre bestanden. Die rechte

Abb. 6a.



Hand war krallenförmig, soweit geschrumpft, daß sie immer nur mit einer Zahnbürste gereinigt werden konnte. Alle seither angewandten Maßnahmen waren rein interner und physikalischer Art gewesen (Bäder, Massage, Heißluft). Die Hände wurden von mir in der oben beschriebenen Weise behandelt, die Frau ist wieder fähig, ihrem Haushalt vorzustehen. Das angestrebte funktionelle Resultat ist erzielt. Diese Erkrankung gehört zweifel-

los in das Gebiet der Polyarthritis progress. chron. destruens, ebenso wie Fall Abb. 4.

Röntgenaufnahmen ergaben in den meisten Fällen die Veränderungen, die wir bei Arthritis progress. destruens zu sehen gewohnt sind. Hieraus, wie auch aus dem klinischen Befund, ersehen Sie, daß die auftretenden Bewegungsstörungen viel weniger auf Veränderungen der Gelenke beruhen als auf reflektorischen Spannungszuständen der das Gelenk bedienenden Muskeln, ausgelöst offenbar durch die Störungen in der Gelenksekretion. So hat auch Plate[1]) eine große Anzahl frischerer Fälle fast nur mit Bewegungsübungen behandelt, und dadurch gingen die Erscheinungen an den Gelenken oft in erstaunlich kurzer Zeit zurück. Der von Plate gegebenen Erklärung, daß die Abscherung des Knorpels (Roux) hierbei die Hauptsache sei, kann ich

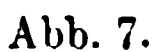
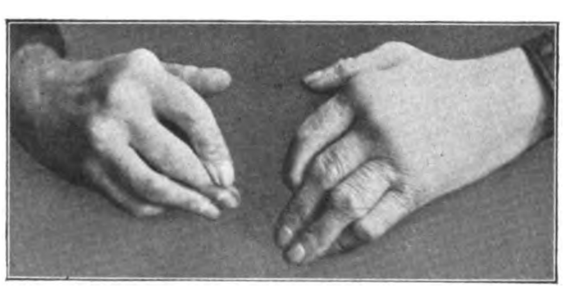


Abb. 7.



indessen nicht beipflichten, sondern nehme an, daß bei seinen Fällen der dabei dauernd gesetzte Reiz für das sezernierende Gewebe ausreichte, um eine dauernde Sekretion zu veranlassen und die Synovia zur Regeneration zu bringen und so den normalen Kreislauf und die normalen Gewebsfunktionen in Gang zu bringen. Der Knorpel erhält dann wieder seine normale Nahrung, und dadurch bleiben weitere Veränderungen aus.

Die Erklärung könnte auch so gegeben werden, daß durch die vermehrte Synovia auch wieder vermehrte Fermente gebildet würden. Diese Fermente, die ja nach Bier[2]) knochenauflösend wirken, können ebenso imstande sein, die Niederschläge bei den hier in Frage stehenden Arthritiden aufzulösen.

So glaube ich gezeigt zu haben, daß ich auf Grund meiner oben ausführlich dargelegten theoretischen Erörterungen durch mein Vorgehen an 72 schweren, teils schwersten deformierten Händen ausgezeichnete Resultate erzielt habe. Starre, gebrauchsunfähige schmerzhafte Hände werden schmerzfrei und gebrauchsfähig. In vielen Fällen gelang es, den normalen anatomischen Bau[3])[4]) wiederzugewinnen, in allen Fällen gelang funktionelle Heilung.

---

[1]) Plate-Kindt, Med. Klinik 1920, Nr. 43.

[2]) Bier, Regeneration beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1917.

[3]) Goldthrait, Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 34, Heft 3 und 4.

[4]) Heinr. v. Recklinghausen, Studien über Gliedermechanik, insbesondere der Hand und der Finger.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Stein-Wiesbaden zu seinem Vortrag über:

Bemerkungen zur Sanarthritbehandlung.

Herr Albert Stein-Wiesbaden:

Meine Herren! Die Behandlung der chronischen Arthritiden gehört, wie Sie mir alle zugeben werden, zu den schwierigsten und leider zugleich auch zu den undankbarsten Kapiteln unserer ärztlichen Tätigkeit. Eine Folge dieses Umstandes ist naturgemäß, daß sich die Methoden der Behandlung ablösen, da man stets auf der Suche nach dem wirklich endgültigen Heilmittel ist. Wir befinden uns auf diesem Wege seit einigen Jahren in der Aera der Injektionsbehandlungen, die uns dem Ziele aber, wie ich glaube, auch noch nicht viel näher gebracht haben. An erster Stelle der modernen Einspritzungskuren steht zurzeit die Behandlung mit dem Heilnerschen Sanarthrit, das seit 1918 freigegeben ist. Infolge der außerordentlich umfangreichen und geschickten Propaganda von seiten der Fabrik, die, wie ich vorwegnehmen möchte, den wirklich erreichten Erfolgen nicht proportional ist, ist das Mittel in den Kreisen der Patienten mindestens so bekannt, wie in denen der Aerzte, wenn nicht noch bekannter, so daß man heute vielfach in die Lage kommt, von den Kranken nach seiner Meinung über den Wert dieses Heilmittels gefragt zu werden. — Ich glaubte deshalb, daß es nicht nur zweckmäßig, sondern sogar notwendig sei, wenn einmal in einem Kreis von Fachärzten, deren engeres Gebiet die Gelenkerkrankungen sind, eine Aussprache stattfände, um an Handen der in 3 Jahren gesammelten Erfahrungen zu einem vorläufigen Werturteil über das Sanarthrit zu gelangen. Dies ist Zweck und Ziel der angekündigten „Bemerkungen", die ich also ganz kurz halten will und nur als Einleitung zu einer hoffentlich recht klärenden Aussprache betrachten möchte.

Für diejenigen, die der ganzen Frage noch ferne stehen oder sich mit der Methode auch theoretisch überhaupt noch nicht befaßt haben, muß ich ein paar aufklärende Worte vorausschicken: Es gibt, wie Sie wissen, eine ganze Reihe von Theorien über das Wesen der Gicht, deren Aetiologie auch bis heute noch nicht mit Sicherheit geklärt ist; eine dieser Theorien stammt von Umber und geht dahin, daß die Ursache der mangelhaften Purinausscheidung bei den gichtigen Erkrankungen auf einer krankhaft gesteigerten Affinität der Gewebe zur Harnsäure beruhe. Von dieser Theorie ging Heilner, der Erfinder des Sanarthrit, aus und sagte: wenn diese Theorie Umbers richtig wäre, so müßte es erstens bei jedem Gichtiger zu ausgedehnten Harnsäureablagerungen an allen Knorpelteilen kommen, dann aber müßten, da nachgewiesen ist, daß schon der normale Knorpel des Menschen und der Tiere eine hohe Affinität zur Harnsäure besitzt, jeder gesunde Mensch allmählich zum Gichtiker werden, besonders wenn er sich purinreich ernährt.



Tatsächlich ist dies aber nun doch nicht der Fall; Heilner suchte nach einer Erklärung und glaubt, diese darin gefunden zu haben, daß er annimmt, daß „vom Urbeginn der Organisation an ein eingeborener physiologischer lokaler Schutz gegeben ist, damit sich die natürliche spezifische Reaktionsfähigkeit gewisser physiologischer End- oder Zwischenprodukte des Stoffwechsels — hier der Harnsäure — gegenüber bestimmten normalen Geweben — hier dem Knorpelgewebe — nicht durchsetzt.“ Heilner bezeichnet diesen Schutz als den „lokalen Gewebsschutz“ oder den „Affinitätsschutz“ und glaubt, daß es sich dabei um einen der inneren Sekretion nahestehenden Prozeß handelt, wenn auch nicht um eine echte innere Sekretion, d. h. um spezifisch streng an die Zelle gebundene Vorgänge fermentativer Art. Der lokale Gewebsschutz kann nur zerstört werden, wenn durch irgend eine Schädlichkeit, sei sie traumatisch, statisch, thermisch, toxisch, infektiös usw., diejenigen Zellen geschädigt werden, die mit der Hervorbringung des Gewebsschutzes betraut sind; es dringt alsdann an der schutzfreien Gewebsstelle der „Affinitätsträger“ z. B. die Harnsäure ein, und es entsteht die „Affinitätskrankheit“, z. B. die Gicht. In analoger Weise entstehen die anderen chronischen Gewebserkrankungen durch Einwirkung anderer „Affinitätsträger“, aber immer in dem gleichen Sinne. Die Therapie besteht dann darin, daß mit einem aus tierischen Knorpeln hergestellten Extrakt die dem erkrankten Organismus fehlenden Schutzfermente oder was es sonst für spezielle Substanzen sein mögen, wieder einverleibt werden. Dieser Knorpelextrakt, der aus fötalen Kalbsknochen gewonnen sein soll, ist das vielgenannte „Sanarthrit“. — Die Heilnersche Theorie ist zweifellos geistreich und in hohem Grade interessant; aber sie teilt mit vielen anderen geistreichen Theorien das Geschick, daß sie nicht beweisbar ist und daß sich ebensoviel für wie gegen sie sagen läßt. Obwohl das Sanarthrit enteiweißt, also kein Proteinkörper ist, ist es außerordentlich wahrscheinlich, daß es in ähnlicher Weise wirkt wie die Proteinkörper, also allgemein und nicht lokal. Hierauf kann ich natürlich an dieser Stelle nicht eingehen. Uns interessieren ja hier auch in allererster Linie einmal die praktischen Ergebnisse, die Erfolge.

Was zunächst die Technik der Behandlung betrifft, so sei nur soviel gesagt, daß die Injektionen intravenös vorgenommen werden, und zwar in einer Menge von 1—2 ccm pro Injektion. Es gibt ein stärkeres und ein schwächeres Präparat. Die Injektionen sollen eine Reaktion herbeiführen, worunter von Heilner eine Temperatursteigerung bis 40 auch 41° verbunden mit Schüttelfrost verstanden wird. Eine Sanarthritkur umfaßt 6—15 Einzelinjektionen und muß, wenn sie Erfolg haben soll, nach Heilner mindestens zwei starke Reaktionen auslösen.

Heilner hat in seiner letzten Arbeit über 180 Fälle berichtet, von denen 160 Osteoarthritis deformans, chronische progressive Periarthritis destruens

und sekundären Gelenkrheumatismus, — 20 echte Gicht betrafen. Er gibt die Zahl der vollkommenen Versager mit 30 % an, teilt aber leider nicht mit, wie viele von den verbleibenden 70 % gebessert und wie viele geheilt wurden, und vor allem, wie viele geheilt blieben. Seit der Freigabe des Mittels sind eine größere Reihe von Arbeiten erschienen, die aber alle nur über verhältnismäßig kleine Versuchsreihen berichten; ich nenne Umber, Reinhart, Deneke, Reimann, Harzer, Stern, Tancré und Kwasek, Plate und Kindt u. a. — Die letzte mir bekannt gewordene Arbeit stammt von Sonntag aus der Payrschen Klinik. Sonntag hat alle bisher publizierten Fälle gesammelt und beziffert sie auf 400 Fälle mit etwa 2000 Einzelinjektionen. Die Hälfte davon fällt auf Heilner selbst. — Wenn man nun die von den Autoren publizierten Fälle kritisch durchsieht, so ergibt sich folgendes: der in den Arbeiten von Heilner zutage getretene Enthusiasmus wird von keinem der Nachprüfer geteilt. Ihre Resultate bleiben alle wesentlich hinter den Heilnerschen Angaben zurück. Ueberblickt man die behandelten Krankheitsarten, so zeigt sich, daß eine günstige Dauerbeeinflussung der gichtischen Veränderungen, also desjenigen Krankheitszustandes, von dem die ganze Theorie Heilners ihren Ausgang nimmt, ganz allgemein abgelehnt wird; was die anderen ausgesprochenen Erkrankungen der Gelenke betrifft, so liegen über die schweren progressiven Formen der Polyarthritis rheumatica ebenfalls von keiner Seite Berichte über Dauererfolge vor; überall ist nur von vorübergehenden Besserungen die Rede, die allerdings zum Teil sehr auffallend waren; bei der Arthritis deformans, die ja meist monartikulär auftritt, lauten die Berichte verschieden; einige Autoren sahen gar keine Einwirkung des Mittels, andere geben vorübergehende Besserungen, andere Dauerheilungen an. Was die Dauerheilungen betrifft, so ist aber meines Erachtens bei sämtlichen Beobachtern die Beobachtungszeit viel zu kurz gewesen, um von endgültigen Resultaten zu sprechen. Es bleiben dann noch die Fälle von subakuten Gelenkrheumatismen, sowie von subakut-chronischen Formen monartikulärer Erkrankung, bei denen über eine nennenswerte Zahl von Besserungen und, wie es scheint, auch Heilungen berichtet wird. Es sind dies also fast durchweg Fälle ohne destruierende Knochenveränderungen, bei denen der Krankheitsprozeß sich bisher lediglich in den nicht knöchernen Gelenkteilen abgespielt hat. Wir haben mithin nach den großen Erwartungen, die wir an das „Sanarthrit“ knüpften, wenn wir die Berichte des Erfinders lasen, ein sehr mageres Resultat; denn diejenigen Erkrankungsformen, die als prognostisch günstig verbleiben, können wir meist auch ohne das Mittel bei geeigneter Behandlung zur Ausheilung bringen. Ich gebe aber ausdrücklich zu, daß jedes neue Mittel, wenn es ohne Gefahr anzuwenden ist, auch bei diesen oft sehr hartnäckigen Fällen dankbar begrüßt werden muß. Ob aber das „Sanarthrit“,

wie es von H e i l n e r angegeben wird, so ganz gefahrlos ist, darauf komme ich gleich noch zurück.

Ich will zuerst noch ein paar Worte über meine eigenen Erfahrungen sagen. Ich möchte nur die wirklich abgeschlossenen schweren Fälle erwähnen, bei denen seit Schluß der Behandlung schon längere Zeit verstrichen ist; das können naturgemäß, da das Mittel erst seit 1918 zur Verfügung steht, nur wenige sein; sie sind aber um so genauer und sicherer beobachtet. Es handelt sich um 6 Fälle mit etwa 100 Einzelinjektionen; 3 Fälle betrafen r h e u m a t i s c h p r o g r e s s i v e P o l y a r t h r i t i s schwerster Art, 3 Fälle ausgesprochene A r t h r i t i s d e f o r m a n s; überall waren röntgenologisch nachweisbare Knochenveränderungen vorhanden. Die genaueren Krankengeschichten gedenke ich demnächst an anderer Stelle zu veröffentlichen. Hier nur die Resultate: 2 Fälle von Arthritis deformans — es handelte sich einmal um eine einseitige, einmal um eine doppelseitige Erkrankung des Hüftgelenks — verhielten sich völlig refraktär, d. h. es war keinerlei Einwirkung auf das Leiden zu verzeichnen, 1 Fall, beide Kniegelenke betreffend, zeigte zunächst eine sehr wesentliche subjektive Besserung; 2 Monate nach Abschluß der Behandlung war der ursprüngliche Zustand wieder vorhanden. Bei den 3 Fällen von sehr schwerer destruierender rheumatischer Gelenkentzündung waren zahlreiche Gelenke der oberen und unteren Extremitäten betroffen; in einem Fall wurde nicht die allergeringste Einwirkung des Mittels gesehen; in dem 2. Fall kam es zu einer leichten Besserung, die in Abschwellung einiger Gelenke bestand; hinterher war aber der Zustand wieder wechselnd und zeigte die dauernden Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung des subjektiven und objektiven Befundes, die man bei diesem Krankheitsbilde so häufig findet. Im 3. Fall, der ebenso wie der 2. Fall drei Serien Sanarthrit in Abständen von etwa 6 Monaten erhielt, brachte die erste Serie eine leichte Besserung, die aber bald wieder schwand, die zweite Serie brachte einen direkt verblüffenden Erfolg, indem die Patientin, eine etwa 60 Jahre alte Dame, die jahrelang an den Rollstuhl gefesselt war, wieder laufen und ihren Haushalt selbst besorgen konnte. Dieser Erfolg hielt aber nur wenige Monate an, um dann einer starken Verschlimmerung zu weichen, die die Patientin durchaus auf den Anfangsstand des Leidens zurückbrachte. Eine dritte Serie mußte bereits nach der 3. Einspritzung abgebrochen werden, da sich schwere Nebenerscheinungen einstellten, auf die ich gleich noch zu sprechen komme.

Meine Resultate sind also, wie Sie sehen, sehr wenig ermutigend. Ich spreche natürlich nur von schweren Fällen, da ich, wie schon bemerkt, der Ansicht bin, daß für leichtere Erkrankungen das Sanarthrit, da es keineswegs harmlos ist, nicht herangezogen werden soll, solange es noch andere, mindestens ebenso aussichtsreiche Methoden gibt.

Was nun die N e b e n e r s c h e i n u n g e n und G e f a h r e n des San-

arthrit betrifft, so wird von Heilner selbst angegeben, daß er bei seinen sehr zahlreichen Erfahrungen keinerlei unangenehme Erfahrungen irgendwelcher Art gemacht habe. Von den anderen Autoren erwähnen dagegen einige doch Vorkommnisse, die zum Teil nicht ganz harmlos waren. So sah Ruth Stern von der Matthesschen Klinik in Königsberg einmal das Auftreten von Albumen, Reinhart von der Schittenhelmschen Klinik in Kiel beobachtete einen gefahrdrohenden Kollaps, der den Eindruck des anaphylaktischen Choks machte, in einem anderen Falle sah der gleiche Autor Albuminurie mit Zylindrurie und anschließende starke 3 Tage dauernde Hämaturie. Umber sah gleichfalls einen Fall von Albuminurie, sowie mehrfach sehr starken Herpes facialis.

Ich selbst beobachtete in meiner kleinen Serie von 95 Injektionen einmal einen schweren kollapsähnlichen Zustand, zweimal mehrere Tage andauerndes Erbrechen, zweimal sehr starken über eine Woche anhaltenden Herpes labialis, einmal einen schweren herpesähnlichen Ausschlag, der sich über beide Beine erstreckte, und einmal bei der dritten Serie Auftreten von unerträglichem über den ganzen Körper ausgebreiteten schweren Pruritus, der eine Woche anhielt und die Patientin so herunterbrachte, daß die Behandlung vorzeitig abgebrochen werden mußte; das Jucken trat bei der Patientin zweimal in gleicher Weise auf, so daß also der Zusammenhang mit der Sanarthriteinspritzung zweifelsfrei ist. Es muß sich hier um eine Art von anaphylaktischen Erscheinungen handeln, obwohl ja das Sanarthrit Eiweiß nicht enthalten soll. — Alles in allem sehen wir also, daß dem Mittel eine völlige Harmlosigkeit und Gefahrlosigkeit doch wohl nicht zugesprochen werden kann.

Sie werden sich nicht wundern, wenn ich nach den mitgeteilten fremden und eigenen Erfahrungen vorläufig zu einer völligen Ablehnung des Sanarthrit als einem Mittel komme, das bei schweren chronischen Gelenkerkrankungen mit einiger Aussicht auf Erfolg angewandt werden kann. Es ist möglich, daß trotzdem an dem Gedanken Heilners etwas Richtiges ist; denn sichere Einwirkungen auf die Gelenke können in vielen Fällen nicht in Abrede gestellt werden, wenn sie auch von kurzer Dauer sind. Es wäre dann vielleicht von einer weiteren Vervollkommnung der Methode, vor allem wohl hinsichtlich der Zusammensetzung des Präparates selbst und seiner Dosierung noch besseres zu erwarten. Immerhin muß man im Auge behalten, daß neuerdings ganz ähnliche lokale Besserungen und Reaktionen auch bei Injektionen der Proteinkörper, vor allem des Caseosan zur Beobachtung gelangt sind, die den Gedanken sehr nahe legen, daß es sich auch bei dem Sanarthrit um nichts weiter handelt, als um eine teils allgemeine, teils lokale Reaktion im Sinne der „Protoplasmaaktivierung" von Weichardt. Man wird umsomehr in dem Glauben an die spezifische Gelenkwirkung des Sanarthrit erschüttert, wenn man in der Arbeit von Tancré und Kwasek aus der Schreiber-

schen Klinik in Königsberg liest, daß mit dem Mittel Muskelrheumatismen und Neuralgien mit vorzüglichem Erfolge behandelt wurden.

Meine Herren! Ich habe mich schwer entschlossen, gerade an dieser Stelle über das Sanarthrit in ziemlich entschiedener Weise den Stab zu brechen. Aber schließlich können wir nur weiterkommen, wenn wir auch unsere schlechten Erfahrungen bekannt geben und dies ist in dem vorliegenden Falle in diesem Augenblick vielleicht um so mehr angebracht, als die Fabrik, die das Sanarthrit herstellt, seit wenigen Wochen mit erheblicher Propaganda ein auf den gleichen theoretischen Voraussetzungen beruhendes neues Präparat gegen Arteriosklerose herausgebracht hat, das möglicherweise und sogar wahrscheinlich das Schicksal des Sanarthrit teilen wird.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Ludloff-Frankfurt a. M.

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Meine Herren! Ich wollte noch ein paar Worte zu dem Vortrage des Herrn Erlacher sagen und noch einmal auf die Protuberanzen eingehen, die er da gefunden hat, und zwar speziell auf die Protuberanzen der unteren Femurepiphyse. Sie werden gesehen haben, daß immer hier an der medialen Seite (zeigend) diese spitzenähnlichen Protuberanzen erscheinen. Das ist ein ganz normalanatomischer Vorgang. Vor etwa 15 Jahren habe ich in einer Arbeit über die Architektur der unteren Femurepiphyse und oberen Tibiaepiphyse darauf hingewiesen, daß bei Kindern zwischen dem 2. und 4. Jahre regelmäßig diese Protuberanzen am medialen Kondylus des Knies auftreten. Diese „Spitzen" sind also nichts Pathologisches, sondern bloß ein röntgenographischer Ausdruck des energischen Wachstums und der Knochenumbildung in dieser Zeit. Aehnliche Protuberanzen finden sich auch zu anderen Zeiten bei anderen Gelenken, die im Wachstum sind. Ich habe seinerzeit auf dem Chirurgenkongreß darauf hingewiesen, daß die ersten röntgenographischen Erscheinungen der Kniegelenktuberkulose sich gerade hier zeigen. Es erscheinen nämlich dann diese Protuberanzen auf der kranken Seite (zeigend) wie ausradiert.

Also, ich möchte warnen, diese Protuberanzen als pathologische Vorgänge zu deuten.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Blencke-Magdeburg.

Herr Blencke-Magdeburg:

Meine Herren! Ich kann den Ausführungen des Kollegen Stein nur zustimmen. Ich verfüge über ungefähr 50 Fälle. Ich habe genau dasselbe zu berichten, was Herr Stein gesagt hat — auch keine nennenswerte Erfolge.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schede-München.

Herr Schede-München:

Meine Herren! Es ist sehr begrüßenswert, daß Herr Selig darauf hingewiesen hat, daß die chronischen Arthritiden mit schweren Deformitäten meist ohne jede orthopädische Behandlung jahrelang in den Krankenhäusern liegen. Wenn überhaupt, so wird der



Orthopäde erst zugezogen, wenn die Deformitäten einen solchen Grad erreicht haben, daß orthopädisch nichts mehr zu machen ist. Wir müssen aber dafür sorgen, daß wir zugezogen werden, ehe es zu spät ist, d. h. am Beginn der Krankheit. Dann kann man die Bildung von Deformitäten noch verhindern, z. B. die Fingerdeformitäten dadurch, daß man die Hände von vornherein in Greifstellung bringt, was durch einen Zinkleimverband geschehen kann.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Frosch-Berlin zu seiner

Demonstration eines seltenen Falles von doppelseitig schnellendem Knie.

Herr Frosch-Berlin:

Meine Damen und Herren! Der Patient, den Sie vor sich sehen, kam wegen eines schnellenden Knies in die hiesige Universitätsklinik für Orthopädie. Die betreffende Erkrankung ist bisher relativ selten beschrieben, anatomisch-pathologische Befunde liegen so gut wie gar keine vor. Der hier gezeigte Fall ist meines Wissens bisher noch nicht beobachtet worden und besitzt den Vorzug, einen Einblick in die pathologischen Verhältnisse zu bieten.

Der 16jährige Patient, von gesunden Eltern stammend, bisher stets gesund, hat nie einen Unfall erlitten (bekanntlich die häufigste Ursache des schnellenden Knies) und bemerkte seit einem halben Jahr ein Schnellen beider Kniegelenke bei der Streckung, verbunden mit lautem schnappenden Geräusch. Die Untersuchung ergab: Federndes Einschnappen beider Kniegelenke bei der Streckung, verbunden mit lautem auffälligen Schnappen, wie man es bisweilen bei der Einrenkung der angeborenen Hüftluxation hört, jedoch viel intensiver. Das Phänomen trat im Stehen und Liegen auf. Beim Strecken der Unterschenkel zeigte sich eine haselnußgroße Vorwölbung an der Außenseite des Kniegelenkes, genau in der Höhe des Gelenkspaltes, etwas nach vorn zu. Die Geschwulst verschwand bei der Beugung. Ferner zeigte sich eine geringe Abduktion des Unterschenkels bei der Streckung und eine geringe Adduktion bei der Beugung kurz nach bzw. vor dem Schnappen. Sonst war nichts Pathologisches an den Knien festzustellen, keine entzündlichen Erscheinungen, kein Erguß usw. Das Röntgenbild ließ außer einem etwas erweiterten Gelenkspalt nichts Auffälliges erkennen. Die Ursache des Leidens ergab die von Professor Gocht ausgeführte Operation, die links in Lokalanästhesie, rechts in Narkose vorgenommen wurde. Beide Male fand sich am äußeren Meniskus eine über bohnengroße, harte, höckrige Geschwulst von gelblichbrauner Farbe. Diese wurde bei der Beugung in den Kniegelenkspalt hineingezogen, bei der Streckung wieder herausgepreßt und eben dieser letztere Umstand bewirkte das Schnappen. Ebenso erklärt sich auch die seitliche Abweichung der Unterschenkel beim Beugen und Strecken als Folge der durch den Tumor bedingten Hindernisse für die aneinander vorbei gleitenden Gelenkflächen. Die Geschwulst wurde an beiden Kniegelenken samt dem angrenzenden Meniskusanteil exstirpiert. Den Status nach Eröffnung des Ge-

lenks, wie er rechts vorlag, zeigt Ihnen das Lichtbild. Sie sehen die vorliegende Geschwulst am äußeren Meniskus, das kleine helle Anhängsel ist wohl allmählich durch Abriß vom Meniskus selbst entstanden. Das folgende Bild führt Ihnen den operativ entfernten Tumor selbst vor Augen. Sie erkennen deutlich die knorpelharte Geschwulst mit rauher, zerklüfteter Oberfläche, dem Meniskus aufsitzend und geweblich von scheinbar anderer Zusammensetzung.

Zum Schluß zeige ich Ihnen noch das histologische Präparat, nämlich einen wagerechten Schnitt durch die ganze Länge des Tumors. Man erkennt zunächst einen vom Meniskus ausgehenden entzündlichen Prozeß, kompaktes fibröses Gewebe mit zahlreichen regressiven und progressiven Veränderungen: Gefäßneubildungen, Zotten, Nekrosen und vor allen Dingen die zahlreichen großen Höhlenbildungen zum Teil mit faseriger Schleimmasse darin, die wohl als Einschmelzungs- und Erweichungsprozeß aufzufassen sind.

Nach Ansicht maßgebender Pathologen ist wohl als primäre Ursache der merkwürdigen Erkrankung eine kongenitale Tendenz des äußeren Meniskus zur Luxation anzunehmen, die durch entzündliche Reizung eine Geschwulst des Meniskusgewebes zur Folge hatte.

Die Operation selbst und Nachbehandlung verlief ohne Besonderheiten, nach einigen Wochen konnte der Patient bereits einwandfrei laufen und auch heute sind keine Spuren der komplizierten Veränderungen an den Kniegelenken mehr zu entdecken.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wullstein-Essen.

Herr Wullstein-Essen:

Ich wollte zu der Geschwulst nur sagen, daß ich vor kurzem, ungefähr vor einem halben Jahre, bei einem älteren Kriegsbeschädigten auch eine gleiche Geschwulst, aber am hinteren Ende des Meniskus gefunden habe, die keine Schmerzen verursachte, aber doch so starke Beschwerden, daß die Operation unbedingt erforderlich war. Ich mußte die Ligamenta cruciata durchtrennen, um an den hinteren Rand des Meniskus heranzukommen. Ich will nicht näher darauf eingehen, wie ich die Ligamenta cruciata nachher wieder plastisch ersetzt habe; das kann ich vielleicht an anderer Stelle erwähnen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Brandes-Dortmund zu seinem Referat:

Ueber Pfannendach und Pfannenort im Röntgenbilde bei der kongenitalen Luxation des Hüftgelenkes.

Mit 2 Abbildungen.

Herr Brandes-Dortmund:

Die klassische Primärstellung von Lorenz nach der Resorption der kongenitalen Luxation ist in den meisten Fällen unzulänglich! Die axillare Abduktionsstellung von Werndorff bietet keine Vorteile; die Langesche



Stellung mit Innenrotation und geringer Abduktion kann keine sicheren Resultate versprechen; unsere Annahmen bezüglich Pfannendach der Luxationspfanne im Röntgenbilde sind falsch; unsere übliche Annahme bezüglich Stellung und Höhe der Pfanne im Röntgenbilde weist ebenfalls Fehler auf!

Diese harten Sätze geben ganz kurz den ersten Teil einer Arbeit des Franzosen Calot wieder, welche im September letzten Jahres in der Presse médicale erschienen ist.

Zu Beginn der Arbeit stellt Calot zwei Irrtümer fest, denen wir alle verfallen gewesen sein sollen; es handelt sich da, wie er sagt, einmal um einen pathologisch-anatomischen Irrtum bei Deutung des Röntgenbildes, und zweitens um einen technischen Irrtum, der sich aus dem ersten ergab.

Ich will mich hier ganz kurz nur mit dem pathologisch-anatomischen Irrtum befassen, welcher am besten in zwei Behauptungen Calots aufgelöst wird. Calot glaubt feststellen zu können, daß wir sowohl bezüglich des Pfannendaches, als auch zweitens bezüglich der Pfannenhöhe im Röntgenbilde einer Täuschung erlegen seien. Zunächst das Pfannendach. Calot sagt, unsere Deutung des Röntgenbildes in diesem Punkt ist falsch, die vorspringenden Teile des Pfannendaches, welche uns eine besonders schöne Ausladung desselben zeigen, sind Täuschungsbilder. Es handelt sich hier — „so unwahrscheinlich das anfangs erscheint" — in Wahrheit um eine Projektionsfigur des Massivs der Spina anterior-inferior des Darmbeines. Beim Becken des Erwachsenen springen die verknöcherten Pfannenränder soweit vor, daß eine solche Täuschungsmöglichkeit nicht besteht; beim kindlichen Becken kann diese Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, und bei den bekannten Veränderungen der Luxationspfanne und ihrer Nachbarschaft ist zweifellos eine solche Täuschungsmöglichkeit in erhöhtem Maße gegeben. Bei den hypoplastischen Pfannenrändern der Luxationspfanne muß die Spina anterior-inferior um so deutlicher lateral vorspringen und im Röntgenbilde ihren Schatten werfen, je hochgradiger die Veränderungen der Pfanne sind. Schon aus einigen Abbildungen von Luxationspräparaten gehen diese Verhältnisse gut hervor; ich zeige nur vier Bilder von Hoffa, Lorenz, Joachimsthal und Müller. Auf den ersten Bildern tritt das laterale und vordere Hervorspringen der Spina anterior-inferior bei der Luxationspfanne gut hervor, bei dem Bilde von Müller-Stuttgart zeigte der Längsdurchschnitt durch die Pfanne, daß hier nur eine flache, knorpelige Mulde und kein eigentliches Pfannendach vorhanden ist, wie das Röntgenbild glauben läßt. Wir dürfen nach Calot also aus dem Röntgenbilde bezüglich eines Pfannendaches nichts mehr entnehmen; denn wie in Wahrheit die Verhältnisse sind, zeigt ein Bild von Calot (siehe Arbeit).

Ich selbst habe ein paar Präparate von fötalen und neugeborenen Pfannen gemacht, welche allerdings wenig instruktiv ausfallen, da es sich hier um sehr

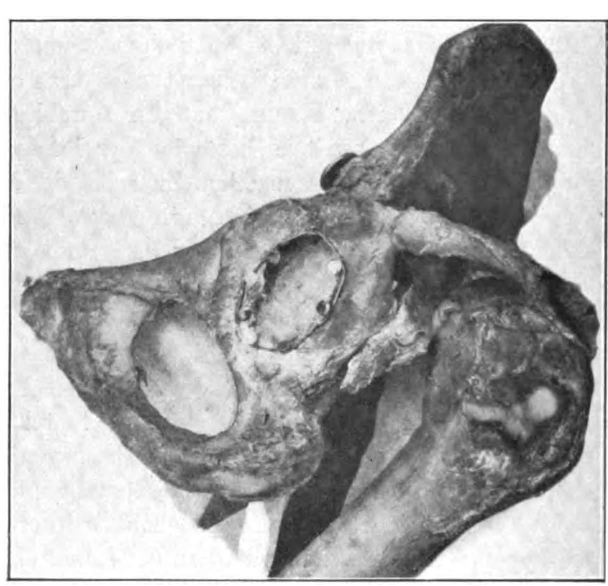


kleine Verhältnisse handelt; immerhin scheint mir in der Tat aus denselben hervorzugehen, daß das knorpelige Pfannendach anders aussieht, als die Rundung des Knochenschattens im Röntgenbild meistens anzeigt; schneidet man die nach vorne vorspringenden Teile des lateralen Darmbeinrandes fort, so ergibt sich, daß die Spitze des sogenannten knöchernen Pfannendaches fehlt.

Ich hatte drei Sammlungspräparate zur Verfügung, um diese Verhältnisse an Luxationspfannen nachzuprüfen.

Sie sehen auf Abb. 1, wie die Pfanne nicht nur unten, sondern auch hinter dem Vorsprung der Spina anterior-inferior liegt, und daß in einem Röntgen-

Abb. 1.



bilde in der Tat durch die Projektionsfigur der Spina ein Pfannendach der Luxationspfanne besonders leicht wird vorgetäuscht werden können.

Am besten mußte von der Projektionstäuschung der Beweis zu erbringen sein, wenn man an diesem Luxationsbecken alles, was vor dem Niveau der Pfanne lag, durch einen Sägeschnitt fortnahm und dann ein Röntgenbild anfertigte. Ich habe daher eines der Präparate so zersägt; der Sägeschnitt geht am Vorderrand der Pfanne in die Höhe (wie eine Abbildung zeigt). Die beiden nächsten Röntgenbilder zeigen nun dieses Becken mit und ohne abgesägte Teile. Das zweite Bild zeigt in der Tat, daß eine Art Pfannendach oder doch ein besonders schönes, weit ausladendes Pfannendach durch eine Spina anterior-inferior vorgetäuscht wird. — In diesem Punkte hat also Calot recht, und es dürfte daher in Zukunft überflüssig sein, noch eine Prognose bezüglich Heilung der Reposition — wie es früher geschehen ist —

aus dem im Röntgenbilde jedenfalls zum Teile nur vorgetäuschten Pfannendache ableiten zu wollen. Man hatte ja auch bisher schon immer wieder feststellen müssen, daß eine auf diesen Veränderungen aufgebaute Prognostik zu Trugschlüssen führte, die also hiermit ihre Aufklärung finden.

Der zweite Punkt, welchen Calot richtig stellt, betrifft die Höhe der Pfanne im Röntgenbilde, d. h. bezüglich der Lage der Pfanne im Röntgenbilde ihre Größenausdehnung nach oben.

Sieht man unsere größeren Arbeiten über die Behandlung der Luxationen durch, so findet man meistens nur angegeben, daß der Kopf konzentrisch in die Pfanne eingestellt werden müsse, d. h. die Mitte der Y-Knorpelfuge muß der Mitte der Kopfkugel gegenüberstehen. Auffallend ist nun aber doch, wie nun immer wieder die einzelnen Autoren Ausstellungen zu machen haben betreffs der Stellungen anderer Orthopäden, die womöglich ihrerseits gerade diese Stellungen für die besten hielten.

Zur Illustration, wie ungenau und unsicher die Angaben über diese Dinge sind, nur zwei kurze Zitate aus der Literatur. Bade spricht in seiner Monographie von voller Reposition, solange der Kopf bei abduziertem Bein mit seiner oberen Peripherie unter dem obersten First des Pfannendaches steht. „Steht er in gleicher Höhe oder auch nur einige Millimeter höher, als der obere First oder als die parallel zum Y-förmigen Knorpel durch den oberen First gelegte Linie, so ist nur eine Scheinreposition erzielt" (Monographie 1917, S. 169). „Drittens," sagt Bade, „darf der Kopf auch nicht zu tief unterhalb des Y-förmigen Knorpels stehen, wie ich ihn auf einigen von Ludloff wiedergegebenen Bildern finde."

In einer Arbeit aus dem Jahre 1910 sagt Lange, daß wir alle viel zu einseitig danach getrachtet hätten, den Epiphysenkern des Kopfes genau der Epiphysenfuge der Pfanne gegenüberzustellen und dabei die Rücksicht auf die bestmöglichste Kapselschrumpfung vernachlässigten; bei der Langeschen Verbandstellung (Abduktion von 130°, Innenrotation und Streckstellung) tritt nun der Kopf meistens tiefer; wegen dieser „Abweichung von unten" glaubt sich Lange in einer Fußnote gewissermaßen entschuldigen zu müssen: „Ich habe, wie ich gleich bemerken möchte, niemals nachteilige Folgen von dieser leichten Abweichung nach unten gesehen. Bei stärkeren Antetorsionen oder bei sehr flacher Pfanne gebe ich sogar absichtlich von vornherein diese Stellung" (Lange).

Wo liegt im Röntgenbild der Ort der Pfanne, in den wir bei der Reposition den Kopf zur Knorpelberührung einstellen müssen?

Calot gibt hierauf die Antwort, dieser Teil der primären Pfanne liegt im Röntgenbild nur am Sitzschambein, der Kopf ist nur richtig eingestellt, wenn er unterhalb des Y-Knorpels steht, und wenn die Achse des horizontal und transversal eingestellten Femurhalses ebenfalls auf diese Stelle zeigt.

Wie steht es mit dieser Behauptung Calots? Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß bei gesunden kindlichen Hüften das Zentrum der Pfanne etwa in dem breiten Knorpelspalt liegt, welchem die Mitte des Kopfes gegenübersteht. Aber beim Luxationsbecken sind die Verhältnisse anders, wie es sich ja bei den bekannten Veränderungen der Luxationspfanne erwarten läßt (auch darf man nicht übersehen, daß schon beim gesunden Erwachsenen weniger als $^2/_5$ der Pfannenfläche auf das Darmbein fallen, während das Sitzbein mit mehr als $^2/_5$, das Schambein mit etwa $^1/_5$ an der Pfannenbildung beteiligt ist [nach Fick]. — Also schon beim Gesunden fallen mehr als $^3/_5$ auf Sitzschambein bei der Pfannenbildung. Aber diese Verhältnisse sind hier von geringerer Bedeutung, hier handelt es sich um die Projektionsfigur im Röntgenbilde).

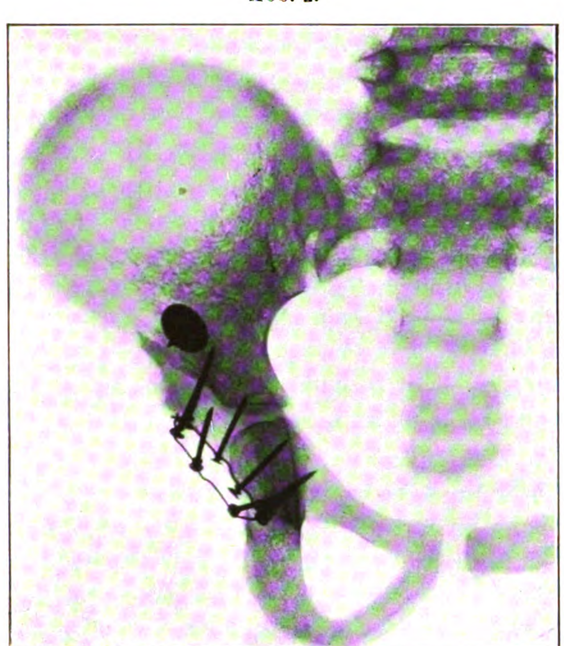
Gerade mit Rücksicht auf die Einstellung des Kopfes hat natürlich schon sehr lange gerade die Ausdehnung der Luxationspfanne nach oben ganz besonderes Interesse erweckt; und doch kann man auch hierüber immer noch die verschiedensten Ansichten vorgebracht finden. Meistens wird angegeben, daß die Pfanne im Breitendurchmesser kleiner, im Längsdurchmesser aber größer als eine Normalpfanne sei, oder daß dem Verlust an Breite und Tiefe eine Zunahme an Höhe entspräche. Die nächsten Abbildungen zeigen solche Vergleiche von normaler und Luxationspfanne. Nach Calot darf nun aber nicht die ganze ovale, weit nach oben ragende Mulde als Primärpfanne angesprochen werden, sondern nur der untere Teil. Nur die untere Grube (vgl. Abbildung) betrachtet Calot als zu wählenden Einstellungsort, als Primärpfanne; die obere Mulde bezeichnet er als „erste falsche Pfanne“, und er betrachtet nur die Einstellung in die unterste Mulde als gelungene Reposition (vgl. Abbildung von Calot).

Auch in diesem Punkte muß man meines Erachtens Calot zustimmen, jedoch möchte ich sogleich hinzufügen, daß das, was Calot hier als neu ausgibt, viel präziser, prägnanter und eingehender auch bezüglich der Anatomie dieser Dinge bereits in der Arbeit von Ludloff über die Verhältnisse und Bedeutung des Limbus, über die Limbusein- und -Auskrempelung usw. dargelegt worden ist, Dinge, die meines Erachtens auch trotz der Ludloffschen Arbeit in Deutschland viel zu wenig berücksichtigt worden sind, während sie offenbar im Ausland ganz unbeachtet blieben. Schon aus der Ludloffschen Arbeit geht hervor, daß nur die tiefsten Einstellungen des Kopfes anatomische Repositionen sind, und daß die Einrenkungen, welche in der Höhe des Y-Knorpels den Kopf in einiger Entfernung vom Pfannenboden zeigen, Einstellungen des Kopfes auf den Limbus sein müssen, die zu keinen anatomischen Heilresultaten führen können.

Sonderbarerweise hat man meines Wissens an Luxationspräparaten niemals genau in Röntgenbildern die Projektionsfigur der Pfannenöffnung und

des Pfannenkavums sich darzustellen gesucht. Die im Röntgenbild sichtbaren Knochendetails genügen hierzu nicht, man muß auch die Knorpelmasse berücksichtigen, und deshalb habe ich an meinen Sammlungspräparaten die Pfanne mit Wismutbrei ausgefüllt, den Knorpelrand mit Draht umnäht oder den Draht um eingetriebene Nägel befestigt, um diese Verhältnisse im Röntgenbilde genauer mit zu berücksichtigen. Diese letzten Projektionen zeigen noch so aufgenommene Röntgenbilder. Auf den ersten Bildern ist durch Wismutbreieinfüllung das Kavum der Hüftpfanne dargestellt, es fällt hier die enorme Kleinheit des Pfannenkavums sofort auf, ferner auch die Tat-

Abb. 2.



sache, daß nur ein äußerst kleiner Teil der Luxationspfanne oberhalb des Y-Knorpelspaltes liegt.

Sehr schön zeigt die Drahtumnähung des Limbus die Projektionsfigur der Pfannenrandung (Abb. 2). Aus dieser geht am besten hervor, daß die Oeffnung der knorpeligen Pfannenrandung nur unterhalb des Y-Spaltes gelegen ist. Ein Kopf, der also tief, d. h. ganz unterhalb des Y-Knorpels nach der Reposition steht, ist auf alle Fälle anatomisch reponiert. Steht er in Höhe des Y-Knorpels, so kann eine anatomische Reposition noch vorliegen, wenn eine weitgehende Limbusauskrempelung stattgefunden hat, dann muß aber im Röntgenbilde der Kopf ganz nahe dem Pfannengrunde stehen. Steht der Kopf entfernt, so steht er auf dem Limbus, ist also nicht reponiert in das Pfannenkavum.

Das letzte Bild zeigt die Drahtumnähung des Limbus bei wismutgefülltem Pfannenkavum.

Aus allen diesen Untersuchungen geht meines Erachtens mit Sicherheit hervor, daß die übliche sogenannte konzentrische Einstellung nicht die richtige ist, sondern daß wir den Kopf möglichst so einstellen sollen, daß er gegenüber Sitzschambein im Röntgenbilde steht — unterhalb des Y-Knorpels. Jedenfalls haben wir auf diese Weise die größte Gewähr einer echten Reposition und eines anatomischen Heilresultates.

Die Einstellung in einen sogenannten oberen Quadranten kann meines Erachtens gar keine Reposition mehr sein; man könnte sogar sagen, bei der Luxationspfanne gibt es einen oberen Quadranten überhaupt nicht, jedenfalls nicht in dem bisher üblichen Sinne!

Auf die Besonderheiten der Calotschen Einstellung und auf seine, die höchste Individualisierung der einzelnen Stellungen des Beines während der Retention anstrebende Technik der Luxationsbehandlung gehe ich hier nicht mehr ein.

Welche Schlußfolgerungen müssen wir aus allen diesen Behauptungen und Beobachtungen ziehen? Ich glaube kurz zusammenfassen zu dürfen:

1. Der laterale und damit bedeutungsvollste Teil eines knöchernen Pfannendaches im Röntgenbilde ist eine Projektionstäuschung durch die Spina anterior-inferior; alle prognostischen Schlüsse, die auf solchen Bildern aufbauen, entbehren jeder Berechtigung.

2. Der Teil der Luxationspfanne, in welchen wir den Femurkopf reponieren müssen, liegt im Röntgenbild am Schamsitzbein; der so sicher reponierte Kopf steht also ganz unterhalb des Knorpelspaltes.

3. Eine Einstellung in den oberen Quadranten ist keine Reposition in die Pfanne, sondern wahrscheinlich eine Einstellung auf den Limbus der Pfanne, sicherlich dann, wenn — wie auch meistens der Fall — der Kopf auffallend entfernt vom Pfannenboden bleibt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schanz-Dresden zu seinem Referat:

Zur Behandlung der veralteten angeborenen Hüftverrenkung.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Bei einer veralteten angeborenen Hüftverrenkung besteht der Schritt des gesunden Beines aus zwei Phasen. Der Patient hebt die Ferse vom Boden, er knickt das Knie ein, und er läßt die gesunde Beckenseite

fallen — Trendelenburgphänomen —, das ist die erste Phase. Erst wenn der untere Rand des Beckentrichters sich zu Ende dieser Phase gegen den Femurschaft der luxierten Hüfte klemmt, gewinnt die luxierte Hüfte Standfestigkeit. Jetzt erst löst der Patient die Fußspitze des Schwungbeines vom Boden und bringt das Schwungbein vorwärts. Das ist die zweite Phase des Schrittes.

Nur diese zweite Phase ist Nutzphase.

Die erste Phase ist toter Gang der Bewegungsmaschine. Die beiden Abb. 1 und 2 zeigen die Stellung des Beckens und des luxierten Beines bei Beginn der ersten und der zweiten Schrittphase.

Eine Besserung der Nutzwirkung der Bewegungsmaschine muß sich ergeben, wenn und soweit es gelingt, die erste Phase auszuschalten.

Das muß zu erreichen sein, wenn man den Schritt nicht mit der Einstellung von Becken und Oberschenkel beginnen läßt, wie sie bei Beginn der ersten Phase ist, sondern mit der Einstellung zu Beginn der zweiten Phase. Das läßt sich dadurch machen, daß man den Beinschaft dort, wo die Verklemmung gegen den unteren Rand des Beckentrichters geschieht, abknickt, so daß dessen unterer Teil in Parallelstellung zur Körperachse kommt. Durch eine Osteotomie mit entsprechender Abwicklung der Femur nach außen ist das zu machen.

Diese Ueberlegungen führen zur subtrochanteren Osteotomie.

Die subtrochantere Osteotomie ist in der Behandlung der veralteten Hüftverrenkung ein altes Mittel. Sie ist so und so oft schon empfohlen und wir haben sie wohl alle schon ausgeführt. Aber zu einem allgemein geübten, zu einem Normalverfahren ist sie noch nicht geworden. Ich glaube die Ursache darin suchen zu müssen, daß wir über die Wirkungsweise der subtrochanteren Osteotomie keine rechte Vorstellung hatten und darin, daß wir im allgemeinen für die Osteotomie nicht die richtige Stelle gewählt haben.

Ich habe wenigstens früher, und so haben es wohl die meisten von Ihnen auch gemacht, auch bei der veralteten Luxation direkt unterhalb der Trochanteren die Osteotomie ausgeführt. Auf Grund der Ueberlegungen, welche ich Ihnen heute vorgetragen habe, bin ich jetzt wesentlich weiter heruntergegangen.

Die Resultate sind dadurch sichtlich besser geworden. Die Patienten, welche ich operiert habe, klagten sämtlich über hochgradige Schmerzen und suchten der Schmerzen halber Hilfe. Sie sind alle sehr befriedigt, weil die Schmerzen nach der Operation verschwunden sind. Auch die kosmetischen Resultate befriedigen die Patienten.

Den Fall, der mir bisher am besten gelungen ist, habe ich mitgebracht. Ich zeige Ihnen die Röntgenbilder vor und nach der Operation. Das 13 Jahre

alte Kind konnte wegen seiner Schmerzen so gut wie gar nicht mehr gehen. Jetzt geht es ausdauernd ohne Schmerzen und Sie sehen auch, daß die Körperhaltung und das Gangbild nicht mehr einer schweren doppelseitigen Hüftgelenkverrenkung entsprechen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr van Assen-Rotterdam.

Herr van Assen-Rotterdam:

Ich hatte neulich Gelegenheit, bei einer Luxation nach Säuglingsosteomyelitis eine Operation nach Albee zu machen. Ich habe dabei, wie Ihnen allen bekannt ist, das Pfannendach heruntergeschlagen und einen Knochenkeil in die klaffende Rinne eingelegt. Danach habe ich das Kind mit Röntgenstrahlen untersucht und habe gesehen, wie ich genau dasjenige, was wir alle bisher für den oberen Pfannenrand hielten, heruntergeschlagen habe; so daß wir nicht sogleich diese Anschauungen von Calot anzunehmen brauchen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wullstein-Essen.

Herr Wullstein-Essen:

Meine Herren! Ich habe mich auch, wie Herr Brandes und andere, bemüht, bei der unblutigen Reposition den Kopf möglichst in die unterste Hälfte an den unteren Rand der Pfanne heranzubringen, hauptsächlich im ersten Verbande, um gerade die ja schon so stark geschrumpfte Kapsel möglichst zu dehnen und damit eine Reluxation zu vermeiden. Nun ist mir aber in dem letzten Halbjahr in diesem Bestreben insofern doch ein kleines Mißgeschick passiert, als der Kopf vom unteren Pfannenrande abgerutscht und in das Foramen obturatorium gelangt war. Ich rate daher dringend, bei diesem Bestreben, das ja sicherlich berechtigt ist, doch sofort nach dem Gipsverbande oder wenigstens in den ersten Tagen danach ein Röntgenbild zu machen, um das sofort und nicht erst nach 2 Monaten beim zweiten Verbande zu korrigieren. In meinem Falle war ich in der Lage, durch Abnahme des Verbandes und neue Narkose den Kopf sofort in die richtige Stelle zu bringen und wieder zurückzuhebeln. Aber ich rate dringend, vor der Entlassung ein Röntgenbild zu machen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Bade-Hannover.

Herr Bade-Hannover:

Meine verehrten Anwesenden! Ich bin ganz außerordentlich erfreut über die schönen Untersuchungen, die uns Herr Kollege Brandes heute dargeboten hat. Ich möchte aber daran erinnern, daß schon vor vielen Jahren Herr Joachimsthal, der ja leider viel zu früh verstorben ist, gezeigt hat, daß wir eigentlich niemals, wenigstens nach der ursprünglichen Lorenzschen Methode, gut eingerenkt haben, und daß ich seit vielen Jahren immer mit Wärme dafür eingetreten bin, daß eine Reluxation dadurch zustande kommt, daß in Wirklichkeit niemals gut eingerenkt worden ist. Ich freue mich, daß gewissermaßen durch die jetzigen Untersuchungen von Brandes diese Ansicht bestätigt worden ist.

Herr Brandes wies darauf hin, daß das, was wir früher den oberen Teil der Pfanne nannten, eigentlich nicht zur Pfanne gehört. Das ist richtig. Er bringt den Beweis für die



Richtigkeit meiner Forderung, die ich immer erhoben habe, man solle sich bei der Einrenkung nicht auf das sogenannte Luxationseinrenkungsgeräusch allein verlassen. Ich habe gesagt: Es gibt ein sogenanntes gespaltenes zweifaches Repositionsgeräusch. Erst hört man ein leichtes Geräusch, dann kommt der Kopf in den sogenannten oberen Teil der Pfanne, den Brandes nicht als Teil der Pfanne ansieht, dann aber folgt ein zweites Geräusch, das ist das eigentliche Einrenkungsgeräusch, wenn der Kopf dorthin gebracht wird, wo er hin muß, was wir früher den unteren Quadranten der Pfanne nannten, was nach Brandes die eigentliche Pfanne ist. Die Einstellung unterhalb des Y-förmigen Knorpels möchte ich aber doch nicht absolut empfehlen. Ich möchte dabei bleiben: Wenn wir auf dem Röntgenbilde sehen, daß der Kopf dem Y-förmigen Knorpel gut gegenübersteht — man kann natürlich nicht mit dem Millimetermaß genau ausrechnen, daß er genau in der Mitte steht —, aber wenn er möglichst nahe dem Y-förmigen Knochen gegenüberliegt, dann ist die Einrenkung gut geglückt, und dann haben wir die beste primäre Stellung, und dann kommt es auch nicht leicht zu einer Reluxation. Stellen Sie ihn aber auf den unteren Quadranten ein, dann liegt doch die Gefahr einer Reluxation nach unten sehr nahe.

Ferner möchte ich noch darauf hinweisen, was ja auch Herr Brandes jetzt betont, daß wir uns auf das Röntgenbild bezüglich der Prognose niemals verlassen können. Das ist uns älteren Orthopäden nichts Neues und früher schon in Wort und Schrift oft genug ausgesprochen worden. Wir haben es nie getan, und ich glaube, aus den bei den meisten Repositionen gewonnenen Erfahrungen geht immer wieder hervor, daß das Röntgenbild für die Prognose nicht maßgebend ist.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Alsberg-Kassel.

Herr Alsberg-Kassel:

Meine Herren! Sie werden sich entsinnen, daß ich im vorigen Jahre gegenüber Herrn Ludloffs Ausstellung, daß sich die Operation der doppelseitigen veralteten Hüftgelenkverrenkung nicht in Form der subtrochanteren Osteotomie ausführen ließe, darauf aufmerksam gemacht habe, daß ich die Operation schon oft und auch bei einer erwachsenen Patientin in dieser Form ausgeführt habe. Ich habe immer subtrochanter osteotomiert, wie wir es alle bisher getan haben, glaube aber, daß die Methode von Herrn Schanz vorzuziehen ist. Aber ich möchte nur noch einmal darauf aufmerksam machen, daß ein Teil der guten Wirkung der subtrochanteren Osteotomie nicht in der passiven Hemmung am Becken besteht, sondern darin, daß der Trochanter durch das Heranbringen des Oberschenkels an die Mittellinie bei adduziertem oberem Bruchteil tiefer tritt und dadurch in der Beckenmuskulatur eine höhere Spannung auftritt, daß wir also dadurch alle die Erscheinungen verhindern, die durch Hochstand des Trochanters bedingt sind, vor allem das Trendelenburgsche Phänomen, das ja in derselben Weise bei Coxa vara vorhanden ist wie bei der kongenitalen Luxation.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Ludloff-Frankfurt a. M.

Herr Ludloff-Frankfurt a. M.:

Meine Herren! Ich habe schon im vorigen Jahre darauf hingewiesen, daß wir diese Operation oft ausgeführt haben. Ich möchte noch auf einige Punkte aufmerksam machen. Im allgemeinen bin auch ich mit dem Erfolg der Operation zufrieden. Eine Schwierigkeit ist es aber, den richtigen Winkel zu bestimmen, einerseits für die Abduktion, anderseits



für die Ueberstreckung. Die Ueberstreckung scheint mir beinahe das Wichtigere. Dadurch bin ich überhaupt auf die Operation gekommen, um die häßliche Lordose bei dem Patienten wegzubringen. Daß das, was Kollege Alsberg sagte, richtig ist, haben meine Versuche auch erwiesen, nämlich, daß in einzelnen Fällen die Operationserfolge nicht so glänzend bleiben, wie sie im Anfang sind, daß nämlich das Trendelenburgsche Phänomen, wenn der Abduktionswinkel nicht groß genug gewesen ist, wieder erscheint. Ich führe das darauf zurück, daß die anfängliche Spannung des Glutaeus medius wieder nachläßt. Aber trotzdem ist das Verfahren gegen früher, als man nichts machen konnte, ein großer Fortschritt, sowohl die Schmerzen als auch die Lordose zu beheben.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wullstein-Essen.

Herr Wullstein-Essen:

Ich stimme dem ganz zu, daß bei der doppelten keilförmigen subtrochanteren Osteotomie das Resultat nur auf der Spannung der Glutäen beruhen kann. Meine Fälle, die ich nach dem vorjährigen Kongreß in Dresden operiert habe, liegen viel zu kurz zurück, um mir ein Urteil zu erlauben. Aber ich kann mir nicht denken, daß, wenn etwas auf der Spannung der oberen Muskeln beruht, es ein definitives, jahrelang dauerndes Endresultat ist, sondern ich glaube ganz sicher, daß die Muskeln nachlassen und daß das Resultat ein vorübergehendes ist. Ich wäre sehr dankbar, wenn auf dem nächsten Kongreß Herr Alsberg, der wohl jahrelang zurückliegende Fälle hat, sie demonstrierte.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Deutschländer-Hamburg.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Eine kurze Bemerkung zu dem Vortrage des Herrn Brandes. Es ist sehr dankenswert, daß Herr Brandes darauf aufmerksam gemacht hat, daß die Franzosen unsere Literatur beobachten. Aber wenn sie das fleißiger getan hätten, würden sie bereits viel früher gesehen haben, daß wir deutschen Orthopäden uns schon längst mit den Verhältnissen der knöchernen und knorpligen Teile der Pfanne befaßt haben (siehe Deutschländer, Zur Beurteilung der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73). Ich erinnere ferner auch an die Aussprache mit Bade, wo wir ausgiebig das diskutiert und geklärt haben, was uns heute Calot als Irrtum der deutschen Orthopäden vorgeworfen hat.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Hohmann-München.

Herr Hohmann-München:

Ich kann nur bestätigen, was Herr Alsberg sagte, daß die Operation bei Doppelseitigen sehr wohl ausführbar ist und gute Resultate gibt. Ich habe sie bei einer 14- und 27jährigen doppelseitig gemacht. Auf der einen Seite kam es durch die Kallusbildung zu einer Versteifung des Hüftgelenks. Auf dieser Seite geht die Patientin besser als auf der anderen Seite. Allerdings kann man bei Doppelseitigen nicht die starke Abduktion geben wie bei Einseitigen, das gebe ich ohne weiteres zu. Darum sind die Resultate bei Einseitigen sicher viel besser als bei Doppelseitigen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schanz-Dresden.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Noch etwas über die Ausführung der Operation. Es hat seine Schwierigkeiten, in den dicken Weichteilen von Erwachsenen — und das sind ja die Patienten meistens — eine Osteotomie so einzustellen, wie wir sie haben müssen, wenn wir ein ordentliches Resultat bekommen wollen. Da benutze ich ein Mittel, das außerordentlich sicher arbeiten läßt, nämlich ich setze oberhalb und unterhalb der Osteotomielinie lange Schrauben in den Knochen ein, die aus der Wunde und aus dem Gipsverband herausragen. Mit diesen Schrauben, die ich aus nicht rostendem Stahl besitze, kann man nun ganz auf den Millimeter genau einstellen, und Sie sehen ja auch hier auf den Röntgenbildern, wie genau die Osteotomie ohne jede unerwünschte Dislokation verheilt ist.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Fränkel-Berlin zu seinem Referat:

Zur Lehre vom angeborenen muskulären Schiefhals mit Demonstrationen[1]).

Herr Fränkel-Berlin:

I.

Aus Anamnesen Schiefhalskranker können lehrreiche Schlüsse gezogen werden. Erstgeborene, die Kinder alter Primiparae, auffallend stark entwickelte Kinder sind für Schiefhals disponiert. Ferner wurde enges Becken, schwere Kyphoskoliose der Mutter, Nabelschnurumschlingung um den Hals des Kindes, verschleppte Querlage, in der überwiegenden Mehrzahl Steißlage notiert. Gelegentlich war die Alexander-Adamsche Operation, 1 bzw. 2 Jahre vor der Entbindung, vorgenommen worden.

Schiefhals und Steißlage sind die gemeinsamen Folgen intrauteriner Einflüsse (Raumbeschränkung). Steißlagen sind im ersten Teil der Schwangerschaft häufig. Der Lageweschsel aus Steiß- in Kopflage, der sich nachträglich sonst leicht vollzieht, wird in der unnachgiebigen Gebärmutter Erstgebärender, namentlich alter Primiparae, bei Zwillingen, Fruchtwassermangel, Uterusgeschwülsten, -verlagerungen u. a. erschwert.

Warnekros ist es durch Röntgenuntersuchungen Schwangerer auch gelungen, den Schiefhals intrauterin auf der Röntgenplatte darzustellen.

(Ein Originalbild aus dem Warnekrosschen Atlas, eine verschleppte Querlage zeigend, wird herumgereicht. Das Kind war durch Kaiserschnitt entbunden worden. Der Schiefhals wurde durch Operation geheilt.)

II.

Durch Schonung der oberflächlichen Halsfaszie ist es möglich, die Wiederverwachsung des durchschnittenen Kopfnickers anzubahnen. Ein erstrebens-

[1]) Eine ausführliche Veröffentlichung ist inzwischen in Langenbecks Archiv, Bd. 118 (Festband für A. Bier) erschienen.



wertes Ziel, die Wiederherstellung der Halskulisse und der Jugulargrube, wird damit erreichbar.

Die Technik des Verfahrens ist folgende: Kurzer querer Hautschnitt dicht über der Klavikel bzw. bei der Kopfnickergeschwulst in der unteren oder mittleren Halsfalte (die Anlegung des Schnittes in dieser Höhe wurde in letzter Zeit aus triftigem Grunde auch sonst bevorzugt), Faszienquerschnitt in der Richtung des Hautschnittes, Myotomie oder sparsame Resektion des Kopfnickers, dichte Längsnaht des Faszienschlitzes. Hautnaht. Keine Drainage oder Tamponade. Kein komprimierender Verband.

Die Lücke in dem gebildeten Faszienrohr muß offen gehalten werden. In sie ergießt sich das aus den durchschnittenen Muskelgefäßen sickernde Blut. Jetzt sind in der Ruhe des Gipsverbandes, bei der hohen Regenerationskraft des jugendlichen Individuums, günstigste Bedingungen geschaffen.

Schon bei Abnahme des Gipsverbandes nach 3—4 Wochen, ist oft der beabsichtigte Erfolg erkennbar: Die Lücke zwischen den Muskelstümpfen ist ausgefüllt. Unter der folgenden, sorgfältigen Nachbehandlung (Seitbeugungen des Kopfes, schiefer Hang, ohne Walkmassage) wird das die Brücke zwischen den Muskelstümpfen bildende Gewebe kräftiger und elastischer. Bei Säuglingen sieht man weiche Gewebswülste konzentrisch an die Operationsnarbe vordringen.

Eine Probeexzision ergab, daß in dem neugebildeten Gewebe die Muskelfasern, im Verhältnis zu dem bei der ersten Operation erhaltenen Präparat, reichlicher, in verschiedenen Richtungen angeordnet, vorhanden waren.

Da die Muskelstümpfe immer mehr oder weniger krank sind, dürfen in histologischer Hinsicht nicht zu hohe Ansprüche gestellt werden. Aber das Ersatzgewebe ist besser geartet als das vorherige. Das geht auch daraus hervor, daß keine Rezidive beobachtet wurden.

Das Verfahren ist nicht ausnahmslos anwendbar. Durch starke Faszienschrumpfungen und Verwachsungen kann die Schonung der Faszie oder die Vernähung des Faszienschlitzes vereitelt werden. Ferner spielen Zufälligkeiten mit. Die Muskelstümpfe irren von dem geraden Wege ab oder können sich nicht wiederfinden, weil die Lücke zu groß war. Bisher ist es 20mal gelungen, ein ideales Resultat, die volle Erhaltung des Muskelreliefs (auch der sternalen Kulisse) und damit der Jugulargrube zu erhalten. Wiederherstellungen des klavikularen Ansatzes sind häufiger und leichter zu erhalten.

(In Lichtbildern und an 10 anwesenden Fällen werden die Erfolge erläutert.)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Wullstein-Essen.

Herr Wullstein-Essen:

Meine Herren! Ich glaube doch, das Fränkelsche Verfahren ist ein sehr gewagtes Spiel, und ich meinerseits würde es ganz gewiß nicht wagen, nur einen Ast zu durch-

schneiden; im Gegenteil, ich lege Wert darauf, möglichst die Faszie mit zu durchschneiden, wenn ich offen operiere, sogar möglichst gründlich zu durchschneiden. Ich operiere aber meist nicht offen und habe es auch nicht nötig. Ich durchschneide subkutan alles, was sich unten spannt, und durchschneide auch unter dem Processus mastoideus noch, und gerade das letzte ist die Hauptsache. Ich muß den ganzen Muskel zwischen den beiden Durchschneidungsstellen als Schaltstück haben.

Ich möchte dieses Experiment unter keinen Umständen vornehmen, und ich glaube, es dürfte nicht vorgetragen werden, ohne daß wenigstens ein Widerspruch dagegen erhoben wird.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Mayer-Köln.

Herr Ernst Mayer-Köln:

Meine Herren! Nach meiner großen Erfahrung auf dem Gebiete des Schiefhalses möchte ich darauf hinweisen, daß es gar nicht so sehr auf die Art der Operation ankommt. Es sind so viele Operationsmethoden beschrieben worden, und keine einzige hat sich vollständig eingebürgert. Die Hauptsache ist der Verband; darauf kommt es an. Ich habe schon seit mehreren Jahren das Verfahren angewendet — ich habe es aber noch nicht veröffentlicht —, daß ich nach offener Durchschneidung der verkürzten Sehnen zunächst einen großen Gipsverband anlege, der den Rumpf fest umfaßt. Dadurch hat man eine Stütze, und nachdem der Rumpf gefaßt ist, gelingt es außerordentlich leicht, die Redression der skoliotischen Halswirbelsäule vorzunehmen und damit den Schiefhals zu beseitigen. Ich bitte Sie, das nachzumachen; Sie werden sehen, welche guten Erfolge Sie damit haben.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schanz-Dresden.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! 20 volle Resultate von 56 Schiefhalsoperationen füllen mir die Augen nicht. Wenn Herr Kollege Fränkel 56 Durchschneidungen des Kopfnickers mit nachfolgender Watteverbandbehandlung nach Schanz gemacht hätte, dann hätte er 56 volle Resultate.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Kölliker-Leipzig.

Herr Kölliker-Leipzig:

Meine Herren! Wir machen die offene Durchschneidung des Sternocleido-mastoideus am Processus mastoideus und die subkutane Tenotomie am Brustbein und Schlüsselbein, sowie die Tenotomie der sich spannenden Platysmastränge. Aber ich möchte wiederholen, was schon gesagt worden ist: Ich betrachte die Operation als Einleitung der Behandlung. Wenn man nur operiert und nicht nachbehandelt, kommt man nicht weiter. Ich kann nur bestätigen, was mein Vorredner erwähnt hat. Zur Nachbehandlung verwende ich zunächst den Watteverband nach Schanz und dann orthopädische Gymnastik sowie Redressement, manuell und an Apparaten. (Herr Schanz: Und haben Heilung in 100 % der Fälle!)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Fränkel-Berlin.

Herr Fränkel-Berlin:

Ich bin mißverstanden worden. Unter meinen Gesamtfällen (56) befinden sich Rezidive überhaupt nicht. Auch dort, wo das ideale kosmetische Ziel unerreichbar war, ist der Schiefhals als solcher immer geheilt worden.

Regelmäßig wurde der Gipsverband in der üblichen Form verwandt, ohne den die Erfolge unmöglich gewesen wären. Auch auf die Nachbehandlung wurde der größte Wert gelegt.

Gegen den Schanzschen Watteverband habe ich an sich nichts einzuwenden. Doch hier ist er nicht am Platze, weil er die Offenhaltung der Lücke durch Kompression verhindert.

Was die plastischen Methoden der Schiefhalsoperation und die Durchschneidung des Kopfnickers am Warzenfortsatz anbetrifft, so scheint das von mir empfohlene Verfahren an Einfachheit überlegen zu sein. Die subkutane Durchschneidung habe ich nie geübt. Man tappt dabei im Dunklen und riskiert allerlei Nebenverletzungen.

Bei der Kürze der vorgeschriebenen Zeit war es unmöglich, alle in Betracht kommenden Fragen zu berühren. Das geschieht in einer demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schede-München zu seinem Referat über:

Schulterrheumatismus und schlechte Haltung.

Herr Schede-München:

Meine Herren! Der Begriff des sogenannten chronischen Muskelrheumatismus besonders der der Schultergürtel- und der Rückenmuskulatur hat in den letzten Jahren stark im Vordergrund des Interesses gestanden. Die Auffassungen der Autoren sind sehr verschiedene. Ich erwähne nur die Arbeiten von Schmidt, der ihn als Neuralgien erklärt, von Schade-Kiel und Lange, die eine Aenderung des kolloiden Zustandes des Muskels annehmen, wobei auch die Uebermüdung eine besondere Rolle spielt. Andere wieder halten die chronische Arthritis der zugehörigen Gelenke für die primäre Ursache der Muskelschmerzen. Das Krankheitsbild selbst ist so häufig beschrieben und ist so enorm verbreitet, daß ich es als bekannt voraussetzen darf.

Wenn ich hier zu dem Thema das Wort ergreife, dann geschieht es, weil ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen, die ich seit 2 Jahren systematisch durchführe, für geeignet halte, um die Fragestellung zu präzisieren und in die ursächlichen Zusammenhänge einiges Licht zu bringen.

Vor allem veranlaßt mich die Arbeit Ports über Muskelrheumatismus und Skoliose meine Ergebnisse mitzuteilen.

Port hat bei der Mehrzahl der von ihm untersuchten Skoliosen die für den Muskelrheumatismus typischen druckempfindlichen Muskelhärten gefunden und es ist ihm in einer Anzahl von Fällen gelungen, durch die Beseitigung der Muskelhärten auch die Skoliose zum Schwinden zu bringen. Und er schließt daraus, daß der Muskelrheumatismus eine der Ursachen der Skoliose sei.

Ich möchte hier einfügen, daß es sich in diesen Fällen natürlich nicht um echte Skoliosen, sondern um Schonungshaltungen gehandelt hat.

Port sagt selbst, daß er diesen ursächlichen Zusammenhang vermutet. Er wird zur Vorsicht veranlaßt durch folgende Gründe.

1. Häufig bleibt nach Beseitigung der Muskelhärten die Skoliose im R. B. unverändert.

2. Findet man Muskelhärten und -schmerzen auch bei Skoliosen anderen besonders auch rachitischen Ursprungs. — Ich möchte hinzufügen: bei allen Haltungsanomalien der Wirbelsäule überhaupt, beim einfachen Rundrücken so gut wie bei der Spondylitis.

Diese Einschränkungen lassen eigentlich den umgekehrten Zusammenhang viel plausibler erscheinen, daß nämlich Haltungsanomalien der Wirbelsäule die Symptome des chronischen Muskelrheumatismus erzeugen. Auch ich bin ursprünglich von dieser Vermutung ausgegangen, mußte aber einsehen, daß auch sie nur einen gewissen Prozentsatz der Fälle erklärt, während andere der Portschen Hypothese recht zu geben scheinen und wieder andere auf einen dritten Faktor hinweisen: auf die Gelenke, deren Beteiligung ja auch Port erwähnt.

Welchen Standpunkt man von vornherein diesem ganzen Symptomenkomplex gegenüber einnimmt, das hängt vielfach vom Patienten ab. Das Kind, das sich mannigfaltig bewegt und Gelegenheit zum Ausruhen hat, wird durch einen empfindlichen Muskelstrang weniger irritiert. Dagegen wird seine Haltung von den Eltern beobachtet und wenn an ihr etwas fehlt, so wird das Kind wegen schlechter Haltung zum Arzt gebracht, der nun natürlich in erster Linie dieses Symptom beachtet. Erst wenn er sorgfältig palpiert, dann findet er die geschilderten Muskelbefunde.

Umgekehrt wird bei einem erwachsenen arbeitenden Menschen niemand ein Aufheben davon machen, wenn er sich schlecht hält. Dagegen wird er zum Arzt gehen, wenn ihn die Schulter schmerzt. Der Arzt untersucht dann zunächst das Schultergelenk. Erst wenn man alle diese Fälle zeichnet und nach bestimmten Methoden mißt, wie ich es seit 1 Jahr getan habe, konstatiert man mit Ueberraschung Haltungsanomalien der Wirbelsäule und des Schultergürtels. Also wieder die Vergesellschaftung der gleichen Symptome.

Kurz zusammengefaßt ergeben sich folgende Tatsachen:

1. Bei Haltungsanomalien der Wirbelsäule jeder Art findet man sehr häufig die Befunde des chronischen Muskelrheumatismus.

2. Beim chronischen Muskelrheumatismus findet man meist Haltungsanomalien der Wirbelsäule einerseits und arthritische Erscheinungen im Schultergelenk andererseits.

3. Bei der primären Arthritis des Schultergelenks findet man sowohl den typischen chronischen Muskelrheumatismus als auch Haltungsanomalien der Wirbelsäule.



Wie hängt nun das zusammen und welcher Teil dieser Trias ist jeweils als der primäre anzusehen? Bedingen sich die einzelnen Faktoren gegenseitig oder hängen sie alle von einer gemeinsamen Ursache ab?

Nur sorgfältigste Untersuchung sehr vieler Fälle und vorsichtiges kritisches Abwägen der Beobachtungen kann uns die kausalen Zusammenhänge erkenntlich machen.

Haben wir eine schwere Skoliose vor uns, so ist die Erklärung relativ einfach. Zweifellos spielt die Uebermüdung beim Zustandekommen des Muskelrheumatismus eine große Rolle, ganz gleich welche Aetiologie wir sonst für ihn einnehmen. Der übermüdete Muskel ist weniger widerstandsfähig gegen Erkältungen, gegen Stoffwechselvergiftungen. Der übermüdete Muskel gerät leicht in einen schmerzhaften, krampfähnlichen Kontraktionszustand. Eine schwere Skoliose bedingt sicher die Uebermüdung einzelner Muskelgruppen.

Die Mitbeteiligung des Schultergelenks können wir uns auch mit der hochgradigen Veränderung der Statik zur Not erklären.

Relativ einfach ist der Zusammenhang auch bei der zweifellos primären akuten Arthritis des Schultergelenks. Sie hat immer eine Bewegungsbeschränkung zur Folge — und wenn wir uns nun die Zeichnung einer völligen Schultergelenksversteifung ansehen, die den Grenzfall darstellt, so sehen wir sowohl eine Skoliose als auch eine typische Dislokation des Schultergürtels, die beide eine statische Notwendigkeit sind; näher will ich hier nicht darauf eingehen. Wir können uns wieder vorstellen, daß diese Dislokation des Schultergürtels und der Wirbelsäule gewisse Muskelgruppen zerrt oder ermüdet und haben so den Zusammenhang mit dem Muskelrheumatismus gefunden.

Außerdem wissen wir ja, daß zwischen Gelenken und Muskeln Wechselbeziehungen bestehen, die noch keineswegs geklärt sind. Wir beobachten bei jeder Arthritis schmerzhafte Kontraktionszustände gewisser Muskelgruppen (besonders auch beim Hüftgelenk) und umgekehrt bei vielen Muskelschädigungen (Atrophie!) Reizerscheinungen in den Gelenken.

Aber diese Fälle sind ja eine kleine Minderzahl. Weitaus am häufigsten sehen wir Patienten, die weder eine echte Skoliose haben noch eine akute Arthritis des Schultergelenks durchgemacht haben. Sie klagen nur über chronische ziehende Schmerzen in der Schultergegend und im Rücken, oft auch plötzliches Reißen. Meist geben sie ganz klar an, daß die Beschwerden bei Ermüdung ärger werden.

Wir finden bei ihnen die typischen Symptome des chronischen Muskelrheumatismus und — beim Kinde seltener, beim Erwachsenen häufiger — leichte arthritische Erscheinungen an den Schultergelenken.

An der Wirbelsäule beobachten wir häufig ganz leichte skoliotische Verkrümmungen, häufiger noch vermehrte Kyphose der Brustwirbelsäule.

Bei diesen Fällen, die ja ungeheuer zahlreich sind, und deren Zahl in den letzten Jahren zweifellos beträchtlich gestiegen ist, ist es nun ganz außer-

ordentlich schwer, die ursächlichen Zusammenhänge zu finden. Manchmal gelingt es ja auch bei diesen Fällen, eine leichte rachitische Skoliose oder eine primäre Arthritis oder einen akuten Muskelrheumatismus als primäre Ursache zu eruieren. — Aber es bleibt immer noch das Gros übrig, bei dem diese Erklärungsversuche nicht gelingen. Um es nun gleich vorweg zu nehmen: Ich bin zu der Ueberzeugung gelangt, daß für das Gros der Fälle von chronischem Schulterrheumatismus die primäre Ursache in der gewohnheitsmäßigen schlechten Haltung liegt.

Ich will versuchen, meine Hypothese zu begründen, ohne mich zu viel auf Einzelheiten einzulassen.

Unter „schlechter Haltung" verstehe ich den Typus der sogenannten Meyerschen Ruhehaltung:

Vorwärtsneigung der Beine in den Knöchelgelenken;
Rückwärtsneigung des Beckens in den Hüftgelenken;
Kyphosierung der Wirbelsäule;
Vorhängen der Schultern, vermehrte Halslordose.

Zu bemerken ist, daß zuweilen der Typus beim Kinde etwas anders ist entsprechend seiner größeren Beweglichkeit, insofern als oft das Becken nach vorn geneigt und die Lendenwirbelsäule übermäßig lordosiert wird, was also dann den hohlrunden Rücken ergibt.

Uns interessiert zunächst die Kyphose der Brustwirbelsäule und das Vorhängen der Schultern.

Was geschieht dabei? Aus den klassischen Untersuchungen von Mollier wissen wir, daß der Schultergürtel durch die Belastung des Arms nur wenig abwärts, dagegen beträchtlich nach vorwärts gezogen wird. Dieser Vorwärtsbewegung wirkt allein der Trapezius entgegen, und zwar vor allem seine oberen Partien. Der Trapezius hat dauernd die Funktion eines Tragbandes und ist dementsprechend auch mit sehnigen Streifen durchsetzt. Je mehr die Schultern nach vorwärts hängen, um so mehr wird der Trapezius passiv beansprucht. Untersuchen wir nun bei unseren Fällen die Funktion der Schultermuskeln, so sind die am aufschlußreichsten, bei denen das Leiden nicht symmetrisch ist, sondern eine Seite bevorzugt. Das sind diejenigen, bei denen wir keine reine Kyphose, sondern eine leichte Skoliose finden, die ich in diesem Zusammenhange eine einseitige Kyphose nennen möchte.

Die Funktionsprüfung des Trapezius ergibt fast immer eine deutliche Schwäche, manchmal sogar eine elektrisch nachweisbare Parese. Demgegenüber finden wir in den Adduktoren (dem Pektoralis, Teres, Infraspinatus) eine vermehrte Resistenz, oft auch eine deutliche Verkürzung. Also eine Störung des Gleichgewichts in der Schultergürtelmuskulatur, gerade in den Muskeln, die auch der Sitz der Schmerzen sind. Welche Folgen ergeben sich daraus?

Nehmen wir zunächst wieder einmal einen Grenzfall: die Trapeziuslähmung. Sie sehen an der Zeichnung eine Verschiebung des Schultergürtels. Das Schulterblatt ist von der Wirbelsäule abgerückt und höher getreten. Es ist außerdem von der frontalen Ebene mehr in die sagittale gedreht und — was man an der Zeichnung nicht sieht — es ist noch um die frontale Achse im Sinne des Uhrzeigers gedreht.

Besonders interessant ist nun die Projektion eines solchen Schultergürtels auf die horizontale Ebene, die ich nach einer auf Grund der Mollierschen Messungen vereinfachten Methode vornehme. Der Grundriß ergibt ein starkes Vorwärtsrücken der kranken Schulter.

Kehren wir nun zurück zum Schulterrheumatismus und zeichnen auch hier Aufriß und Grundriß, so sehen wir, daß sie von den Zeichnungen der Trapeziuslähmung nur graduell unterschieden sind.

Ich schließe also: Das gewohnheitsmäßige Vorhängen des Schultergürtels und die damit verbundene übermäßige Beanspruchung des Trapezius verursachen eine Schwächung desselben und eine typische Dislokation des Schultergürtels.

Damit sind die Wirkungen der schlechten Haltung auf den Schultergürtel keineswegs erschöpft. Die Rückverlegung der oberen Körperpartie, die für die schlechte Haltung charakteristisch ist, läßt den sich selbst überlassenen Arm in einer wenig brauchbaren Haltung hinter dem Körper herunterhängen. Er wird daher an den Körper herangezogen, um Halt zu finden, was eine ständige Kontraktion der Adduktoren des Arms erfordert. Genau wie der Trapezius durch passive Ueberanstrengung schmerzhaft wird, so werden es die Adduktoren durch die aktive Uebermüdung.

Wie steht es nun aber mit der Beteiligung des Schultergelenkes?

Da liegt die Frage nahe: Ist die beschriebene Haltung und die Dislokation des Schultergürtels imstande, die Druck-, Zug- und Stellungsverhältnisse im Schultergelenk so zu ändern, daß daraus eine statische oder chronisch-traumatische Arthritis abgeleitet werden könnte?

Diese Frage muß ich nach meinen Untersuchungen an Lebenden und an Leichen bejahen. Die schlechte Haltung und das gewohnheitsmäßige Vorhängen der Schultern bedingen ganz erhebliche Veränderungen in der Statik des Schultergelenks, die entweder selbst zu Schädigungen des Knorpels und der Kapsel führen oder wenigstens die Widerstandskraft des Gelenkes gegen Erkältungen, Infektionen oder Traumen erheblich herabsetzen. Ich kann hier auf die sehr interessanten Einzelheiten nicht eingehen. Sie werden in einer größeren Arbeit mitgeteilt werden. Ich möchte nur noch erwähnen, daß eine Reihe von Autoren von ganz anderen Gesichtspunkten aus zu dem gleichen Resultat gekommen sind, z. B. Loeschke, der bei allen schweren Kyphosen, die er sezieren konnte, schwere arthritische Veränderungen in den Schultergelenken fand. Oder Sievers in seinen Studien über die Arthritis

im Akromioklavikulargelenk, F i c k und H u l t k r a n z über die Torsion des Oberarms bei Kyphose u. a.

Ich fasse also noch einmal zusammen: Meine Untersuchungen haben ergeben, daß die gewohnheitsmäßige schlechte Haltung die Ursache ist für eine Störung des Muskelgleichgewichts in der Schultergürtelmuskulatur, für chronischen Rheumatismus in diesen Muskeln und für eine statische Arthritis im Schultergelenk.

Damit sind natürlich die Wirkungen der schlechten Haltung nicht erschöpft. Sie erscheinen vielmehr fast unerschöpflich, je mehr man sich in ihre Mechanik vertieft. Ich muß mir versagen, darauf einzugehen und möchte nur auf folgendes hinweisen: Es ist doch auffallend, daß gerade die Muskeln am häufigsten vom Rheumatismus befallen werden, welche die eigentlichen Stützen der straffen, aufrechten Haltung sind, und die eben bei der schlechten Haltung gewohnheitsmäßig passiv beansprucht werden. Auch die zu diesen Muskeln gehörigen Gelenke erkranken am häufigsten am chronischen Rheumatismus. Ferner möchte ich darauf hinweisen, daß die schlechte Haltung auch die Statik der Beine höchst ungünstig beeinflußt. Sie ist eine Hauptursache der Fußsenkung, und es gibt auch zu denken wenn z. B. B e i t z k e an seinem Sektionsmaterial auffallend häufig arthritische Veränderungen im gleichseitigen Knie- und Schultergelenk fand.

Die schlechte Haltung ihrerseits ist eine Folge von Muskelschwäche oder Uebermüdung. Das erklärt noch die Zunahme ihrer Wirkungen in den Jahren nach dem Kriege.

Die therapeutischen Schlüsse, die sich aus meinen Anschauungen ergeben, verstehen sich von selbst, und ich kann nur sagen, daß die praktischen Erfolge mir bisher recht gegeben haben.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr N a t z l e r - Mülheim a. d. Ruhr.

Herr Natzler-Mülheim (Ruhr):

Meine Herren! Ein paar kurze Worte zu dem Kapitel des sogenannten Schulterrheumatismus. Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, die als „Rheumatismus" unter dem bekannten Bilde zur Behandlung kommen: Schmerzen in der Schulter, Druckempfindlichkeit, mehr oder minder stark kontraktes Gelenk und entsprechende Bewegungseinschränkung oder -unfähigkeit. Die Druckempfindlichkeit lokalisiert sich unterhalb des Akromion und an der Außenseite des Deltamuskels. Es handelt sich um entzündliche Veränderungen in zwei Schleimbeuteln: der Bursa subacromialis und der Bursa subdeltoidea. Im Röntgenbild findet sich vielfach ein unregelmäßiger Schatten in der Gegend derselben. Diese Fälle reagieren zum Teil glänzend auf Diathermiebehandlung. Die Schatten (kalkartige Ablagerungen?) verschwinden häufig im Lauf der Behandlung vollständig. Arbeiten und Referate über das Krankheitsbild finden Sie in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen", in der „Zeitschrift" und dem „Archiv für Orthopädie".

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr F u c h s - Baden-Baden.

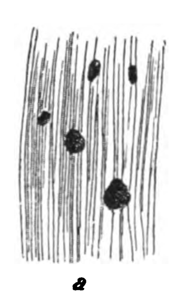


Herr Fuchs-Baden-Baden

Mit 3 Abbildungen.

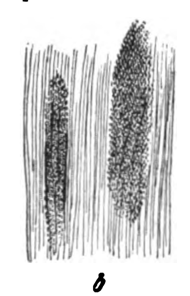
Meine Herren! Als objektives Zeichen des chronischen Muskelrheumatismus werden von einigen Seiten Muskelknötchen angegeben. Ich gebe diesen Befund graphisch wieder, weil ja Palpationsbefunde auch mehr oder weniger subjektiven Eindrücken unterworfen sind und wir gut daran tun, unsere Palpationsbefunde nötigenfalls auch mit den Augen zu kontrollieren. Diesen Knötchenrheumatismus oder Rheumatismus chronicus nodosus (Port) konnte ich in einer ganzen Reihe von Fällen nachweisen. 5 Fälle waren kombiniert mit einwandfrei festgestellter rachitischer Skoliose. Muskelhärten im Sinne von Schade und F. Lange-Eversbusch sind homogene, auf größere Ausdehnung sich erstreckende Bilder. Beide, die Muskelhärten wie die -knötchen sind mehr oder weniger druckempfindlich. Nun habe ich im Verlauf der

Palpationsbefunde:



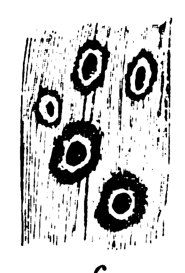
a

a Knötchenrheumatismus (Port).



b

b Muskelhärten (Schade, F. Lange-Eversbusch).



c

c Umschriebene, intramuskuläre, reflektorische Muskelspannung (Fuchs).

persönlich durchgeführten Massage bei dem Befunde der Knötchen auch einen Befund feststellen können, den ich hier anzeichne[1]) und der zweckmäßig bezeichnet wird als umschriebene intramuskuläre reflektorische Muskelspannung. Es fanden sich in der unmittelbarsten Umgebung dieser Knötchen ringartige oder elliptische Verdickungen, und gerade diese Partien zeigten sich der Druckpunktmassage therapeutisch sehr zugänglich. Thermalbäder haben diese Verdickungen ebenfalls günstig beeinflußt. Darüber später experimentelle Untersuchungen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Deutschländer-Hamburg zu seinem Referat:

Zur Kenntnis der Spina bifida occulta.

Mit 4 Abbildungen.

Herr Deutschländer-Hamburg:

Die neueren Untersuchungen und Arbeiten über die Spina bifida occulta haben zwei wichtige Tatsachen ergeben, erstens, daß es sich hierbei um eine Entwicklungsstörung handelt, die weit häufiger vorkommt, als man bisher im allgemeinen angenommen hat und noch annimmt, und zweitens, daß die Spina bifida occulta den Mittelpunkt einer Reihe von angeborenen Deformi-

[1]) Siehe Abbildungen.

täten und Funktionsstörungen bildet, die ganz besonders das orthopädische Interesse beanspruchen, und die man vielfach bisher als essentiell, idiopathisch, habituell usw. bezeichnet hat. Die genaue Kenntnis dieser angeborenen Deformitäten und Entwicklungsanomalien und die Kenntnis ihrer Beziehungen zur Spaltbildung der Wirbelsäule hat es erst ermöglicht, daß die Diagnose der Spina bifida occulta weit häufiger gestellt werden kann, als es der Fall war, solange man sich ausschließlich nur an die spärlichen und oft unsicheren örtlichen Merkmale des Leidens halten mußte.

Die Deformitäten, die man im Gefolge der Spina bifida occulta beobachtet hat, und die mit ihr irgendwie in Beziehung stehen, lassen sich — ich stütze mich hierbei mit auf 69 eigene röntgenologisch sichergestellte Fälle — im wesentlichen in drei Gruppen einteilen.

Die erste Gruppe umfaßt diejenigen Entwicklungsanomalien, die man mehr oder weniger häufig mit der Spina bifida occulta als Begleiterscheinung vergesellschaftet findet. Hierzu gehören: der chondrodystrophische Kleinwuchs, Anomalien der Schädelbildung, angeborene Hüftverrenkung, angeborener Schulterblatthochstand, Störungen der Epiphysenverknöcherung, Deformitäten der Rippen und des Brustkorbes, gewisse Formen der angeborenen Skoliose usw.; ferner aber auch Entwicklungsanomalien der viszeralen Organe (Dextrokardie, Situs inversus, Zwerchfelldefekt, Hirschsprungsche Krankheit, Nabelbruch, Hodenektopie usw.). Offenbar handelt es sich hierbei um Entwicklungsstörungen, deren Entstehung auf die gleiche Ursache zurückzuführen ist, wie die Spaltbildung der Wirbelsäule, und die daher von Pels-Leusden als koordinierte Deformitäten bezeichnet worden sind. Sind derartige Entwicklungsstörungen nachweisbar, so beweist ihr Vorkommen allerdings noch keineswegs das Vorhandensein einer Spina bifida, es läßt jedoch den Schluß zu, daß zu irgend einer Zeit bei dem betreffenden Individuum eine Störung der Entwicklungsvorgänge stattgefunden hat, und daß man möglicherweise hierbei auch mit einer Spaltbildung in der Wirbelsäule zu rechnen hat. Ueber die näheren Beziehungen dieser Entwicklungsstörungen zur Spina bifida sind wir im allgemeinen noch sehr wenig unterrichtet, und es ist dies auch eine Frage, deren Lösung in das Gebiet der Entwicklungsgeschichte, aber nicht der Orthopädie gehört.

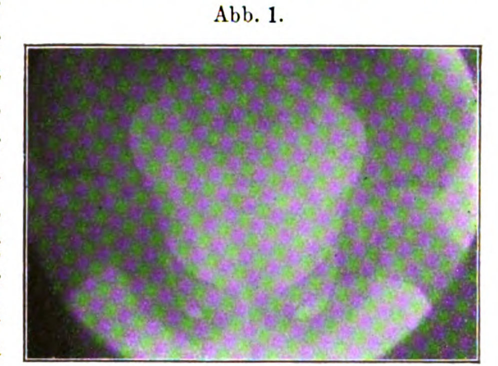
Weit besser gekannt ist die zweite Gruppe, die in einem direkten ursächlichen Zusammenhange mit der Spina bifida steht, und deren Deformitäten man als funktionell abhängige Deformitäten bezeichnen könnte. Gerade auf diesem Gebiete haben die neueren orthopädischen Untersuchungen Klarheit geschaffen, und ich verweise nur kurz auf die Arbeiten von Fuchs, Cramer, Duncker, Ewald, Bibergeil, Peltesohn u. a. Hierzu gehören die Deformitäten und Funktionsstörungen an der unteren Extremität, Wachstumsverkürzung eines ganzen Beines oder eines Gliedabschnittes, Fußdeformitäten wie Klauenhohlfuß, Hammerzehenbildung,

Metatarsus varus congenitus, gewisse Formen des Klumpfußes, schlaffe und spastische Lähmung der Muskulatur, auch sensible und trophische Störungen, ferner aber auch Innervationsstörungen des muskulären Beckenbodens und der intrapelvinen Weichteilorgane, der Blase, der Geschlechtsorgane und des Mastdarmes, worauf besonders Duncker aufmerksam gemacht hat. Besonders häufig sind Störungen der Blasenfunktion (Enuresis nocturna) beobachtet worden, und nach Peritz sollen etwa 60—70 % aller Fälle von Enuresis nocturna auf Spina bifida zurückzuführen sein. Nach dem Vorgange von Fuchs hat man diese Entwicklungsstörungen unter dem Begriff der Myelodysplasie zusammengefaßt. Ich halte diese Benennung nicht für ganz zutreffend, da es sich hierbei nicht um eine Hemmungsbildung des Rückenmarks handelt, das seinen Sitz weit höher hat, als die Stelle der Spina bifida, sondern um eine Störung der strangförmigen Nervenendigungen des Markes, die durch mechanische Hindernisse (Verwachsungen, Strangbildungen usw.) hervorgerufen ist. Richtig würde man daher diese Störungen als neurodystrophische bezeichnen.

Auch bei der dritten Gruppe von Deformitäten besteht ein direkter ursächlicher Zusammenhang mit der Spina bifida occulta; ihre Abhängigkeit ist jedoch hier rein mechanisch statisch begründet. Es handelt sich hierbei um morphologische Veränderungen des Wirbelsäulenskelettes, wie sie in der Skoliosenbildung zum Ausdruck gelangt. Ich kann bezüglich dieses Punktes auf die eingehenden Untersuchungen v. Fincks verweisen, die er auf dem letzten Orthopädenkongreß in Dresden vorgetragen hat, nachdem bereits vor ihm Böhm, Cramer und auch unser verstorbener Schultheß zu dieser Frage Stellung genommen haben. v. Finck hat bei dieser Gelegenheit die Sachlage mit dem kurzen, aber treffenden Ausspruch präzisiert: Ein schiefer Turm steht auf einem schiefen Fundament, und ich kann ihm auf Grund meiner eigenen Erfahrungen auch in dieser Beziehung vollkommen beistimmen. Die Spina bifida bedingt regelmäßig eine Störung des morphologischen Aufbaues der Wirbelsäule, die sich besonders in den nächstgelegenen Abschnitten der Lendenwirbelsäule geltend macht. Die skoliotische Verkrümmung braucht dabei keineswegs immer besonders hochgradig zu sein, mitunter ist sie sogar etwas schwierig nachzuweisen, aber vorhanden ist sie immer, und sie zeichnet sich nicht selten durch eine gewisse Atypie, scharfe Abknickung usw. aus. Der Nachweis dieser Störung des morphologischen Aufbaues der Wirbelsäule ist meines Erachtens eines der wichtigsten diagnostischen Merkmale der Spina bifida, und sobald mit ihr noch eine weitere neurodystrophische oder koordinierte Deformität oder Funktionsstörung vergesellschaftet ist, kann man mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auch auf das Vorhandensein einer Spina bifida schließen. Besonders häufig habe ich bei meinem Material die Verbindung von Skoliose und Enuresis feststellen können, so daß ich es mir direkt zum Grundsatz gemacht habe,

bei jeder Skoliosenuntersuchung auch die Frage nach dem Bettnässen aufzuwerfen, und umgekehrt bei jedem Bettnässer auch eine Untersuchung auf Skoliose anzuschließen. Bisher hat in keinem einzigen Falle, wo eine derartige Kombination bestand, der röntgenologische Nachweis der Spina bifida versagt. Ich habe daher bei einer anderen Gelegenheit den Satz geprägt: Jeder Skoliotiker, der Bettnässer ist oder war, ist zugleich auch Träger einer Spaltbildung im unteren Abschnitt der Wirbelsäule, und die Gültigkeit dieses Satzes möchte ich hiermit zur Nachprüfung anheimstellen. Jedenfalls ist das Verhältnis der Spina bifida occulta zur Skoliosenbildung so konstant, daß das Gebiet der angeborenen Skoliose — und dazu gehören auch die morphologischen Veränderungen bei Spina bifida — noch weit umfangreicher wird, als es bereits nach den Untersuchungen von Boehm der Fall ist.

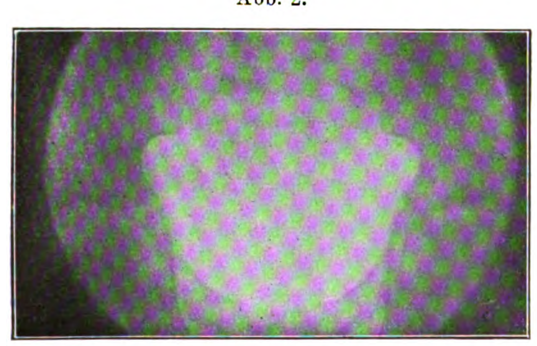
Abb. 1.



Symmetrische Form des Protrusionsbeckens. Urnenform. Längsverengung.

Meine Herren! Was ich Ihnen bisher vorgetragen habe, ist im wesentlichen das kurz zusammengefaßte Ergebnis der neueren Arbeiten über Spina bifida. Aber selbst diese kurze Zusammenfassung läßt bereits erkennen, wie wichtig die Kenntnis der mit ihr in Beziehung stehenden Deformitäten und Funktionsstörungen für die Diagnose ist. Damit soll nun keineswegs die Bedeutung der örtlichen Merkmale unterschätzt werden, auf die ich jedoch nicht näher eingehen will, da sie bereits von v. Finck ausführlich dargestellt sind. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur noch auf eine weitere morphologische Skelettveränderung aufmerksam machen, die auf Grund meiner Beobachtungen als pathognomonisch anzusprechen ist, und die meines Wissens in diesem Zusammenhang noch nicht beschrieben ist.

Abb. 2.



Symmetrische Form des Protrusionsbeckens. Querverengung. Glockenform.

Es handelt sich hierbei um eine Deformation des Beckens, deren charakteristisches Merkmal darin besteht, daß die Pfannengegend in toto kuppelförmig in das Beckeninnere vorgewölbt ist. Eine derartige Pfannenprotrusion hat man bisher nur nach zentralem Pfannenbruch (Henschen) auch nach

tabischer Hüftartropathie (Levy-Ludloff, Blencke) und bisweilen auch nach gonorrhoischer Koxitis beobachtet (Schlagenhaufer, Schertlin). Kienboek, dem wir eine eingehende Schilderung dieser Beckenanomalie verdanken, bezeichnet sie als Seltenheit und auch Alban Köhler schließt sich in seinem letzten, 1920 erschienenen Buche diesem Urteil an. Nach den von mir gemachten Beobachtungen stellt indessen diese Beckendeformation einen Befund dar, den man mit großer Regelmäßigkeit bei der Spina bifida im Röntgenbilde erheben kann, und bei der Häufigkeit derselben kann somit von einer Seltenheit nicht mehr die Rede sein. Man kann sich von der Regelmäßigkeit dieses Befundes ohne weiteres auch aus

Abb. 3.



Asymmetrische Form des Protrusionsbeckens.

Abb. 4.



Asymmetrische Form des Protrusionsbeckens. Defekt des Os sacrum.

den Abbildungen überzeugen, die den früheren Arbeiten über Spina bifida beigefügt sind. Besonders die Bilder in den Veröffentlichungen von Bibergeil sind in dieser Beziehung lehrreich.

Meist erfolgt die Pfannenprotrusion doppelseitig, sehr selten einseitig. Geht sie gleichmäßig bei sonst symmetrischer Entwicklung der Beckenhälften vor sich, so kommt es zu Formen, die einer umgekehrten Glocke oder Urne gleichen. Bei asymmetrisch entwickelten Becken findet man oft ganz verzerrte Beckenbilder, die aber niemals die intrapelvine Pfannenvorwölbung vermissen lassen. Nicht selten läßt sich im Röntgenbild auch eine Unregelmäßigkeit und Verbreiterung der Pfannenepiphysen feststellen, was auf eine Störung der Verknöcherungsvorgänge hindeutet, die sich übrigens auch an anderen Epiphysen nachweisen läßt. (Demonstration der Bilder.)

Die Erklärung für diese Beckenanomalie ist nicht ganz einfach. Soviel läßt

sich indessen sagen, daß die Pfannenvortreibung auf rein statisch mechanische Einwirkung bei der Körperbelastung zurückzuführen ist. Hierbei besteht aber keine direkte Abhängigkeit von der Spina bifida, wie es bei der morphologischen Veränderung der Wirbelsäule der Fall ist. Die Ursache der statischen Pfannenvortreibung dürfte vielleicht in einer abnormen Nachgiebigkeit und Weichheit des Pfannenbodens bzw. der Epiphysenzone zu suchen sein, worauf auch die Persistenz und die verspätete Verknöcherung des Epiphysenknorpels hinweisen. In dieser Störung des Verknöcherungsvorganges ist meines Erachtens nach das verbindende Glied mit der Spina bifida zu suchen, bei deren örtlicher Entstehung zweifellos auch Störungen der Verknöcherungsvorgänge eine bedeutsame Rolle spielen. In diesem Sinne würde die hier geschilderte Beckendeformität in die Gruppe der koordinierten Deformitäten einzureihen sein.

Ob und wie weit trophische Nerveneinflüsse, ähnlich wie bei der tabischen Arthropathie, bei der Gestaltung der Beckenform beteiligt sind, ist eine Frage, die zurzeit noch nicht beantwortet werden kann.

Welches aber auch die Erklärung dieser eigenartigen Beckenanomalie sein mag, soviel steht fest, daß dieser Befund ein weiteres wichtiges Glied in der Kette der diagnostischen Merkmale der Spina bifida occulta darstellt.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr v. Finck-Dresden.

Herr v. Finck-(Charkow-)Dresden:

Ich habe im vorigen Jahre im Anhang zu meinem Vortrag: „Die Spina bifida occulta und ihre Beziehung zur Skoliose“ Ihnen einen kleinen Bericht über die Ergebnisse von 46 Sektionen gegeben. Warum ich die Sektionen an Leichen Neugeborener machte, lag daran, daß ich die Erscheinung der Spina bifida occulta um so häufiger beobachten konnte, je jünger das Kind war, und daß, je älter die Kinder wurden, diese Erscheinung immer mehr zurückging. So war es denn selbstverständlich, daß ich noch weiter zurückgriff bis zum Neugeborenen, bei dem ich erwarten konnte, die Spina bifida occulta am häufigsten und am ausgesprochensten vorzufinden. Nun brachte es die Kriegslage mit sich, daß mir eine große Anzahl von Leichen Neugeborener zur Verfügung stand. Ich habe die Sektionsprotokolle jetzt durchgearbeitet und wird, hoffe ich, die Arbeit noch in diesem Jahr im Druck erscheinen. Die Ergebnisse sind nun etwas anders, als ich sie Ihnen im vorigen Jahr, nach flüchtiger Durchsicht, mitgeteilt hatte. Das Interessanteste, was ich Ihnen hier mitteilen möchte, ist folgendes. Wenn wir beobachten können, daß die Spalten im extrauterinen Leben sich allmählich vermauern und so verschwinden, dann können wir auch annehmen, daß dieser Vorgang im intrauterinen Leben viel intensiver vor sich gehen muß. Ich habe bei den Sektionen in 24 % Spalten vorgefunden mit den verschiedensten Erscheinungen, die ich natürlich hier nicht erörtern kann, weil das zu weit führen würde. Aber der Eindruck, den ich vom Ganzen bekommen habe, ist der: Ich habe die Ueberzeugung, daß nicht einzelne kleine Teile, Spalten, nachbleiben, die sich dann extrauterin schließen, sondern daß der ganze sakrale Teil des Medullarrohrs offen bleibt und daß sofort eine Reparationsarbeit einsetzt, beginnend mit der 3. Woche des Fötallebens, endigend mit der Pubertät. Jetzt haben wir eine Erklärung für die



Erscheinung, daß wir im jugendlichen Alter so viel Spina bifida occulta sehen, im späteren Alter so wenig.

Ich habe auch Quellenstudien gemacht. Ich habe aus den pathologisch-anatomischen Berichten von v. Recklinghausen, Ribbert und anderen gefunden, daß das, was damals als Spina bifida occulta angesehen wurde, doch keine richtige Spina bifida occulta war; es waren Uebergänge in Spina bifida.

Was die Skoliose betrifft, so freut es mich ganz ungemein, daß Herr Deutschländer meine Untersuchungen nachkontrolliert und sie bestätigt hat. Ich kann es auch als ganz sicher sagen: Wer eine habituelle Skoliose hat, hat auch eine Spina bifida occulta. Wenn Sie die bisher publizierten pathologisch-anatomischen Berichte nachlesen wollten, werden Sie finden, daß fast bei allen beigefügt steht: Patient hat eine Skoliose.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Beck-Frankfurt a. M.

Herr Beck-Frankfurt a. M.:

Ich habe auch Untersuchungen über Spina bifida occulta angestellt, und zwar habe ich Patienten ganz wahllos geröntgt. Ich konnte feststellen, daß in etwa 4—5 % aller Beobachtungen eine Spina bifida occulta vorkommt. Man darf nicht allein auf Grund eines Röntgenbildes die Diagnose Spina bifida occulta stellen, Spaltbildungen gibt es am Kreuzbein, an der Wirbelsäule, auch ohne daß Störungen von seiten des Nervensystems vorhanden sind, die eben doch mit zu dem Begriff der Spina bifida occulta gehören. Darauf muß vor allem Rücksicht genommen werden.

Dann möchte ich noch auf einen Punkt hinweisen. Röntgenbilder von Kindern unter 7 oder 8 Jahren mit Spaltbildung sind nicht beweisend. Die Ossifikationsvorgänge sind nicht abgeschlossen. Handelt es sich um eine mediane Spaltung — das konnte ich im Röntgenbild nachweisen —, so kann nach einigen Jahren der Spalt vollkommen verschwinden.

Ich habe meine Untersuchungen auf Klumpfüße ausgedehnt und habe gefunden, daß ungefähr in der Hälfte der angeborenen Klumpfüße — und zwar handelt es sich nur um Klumpfüße bei Erwachsenen — eine Spina bifida occulta vorkommt, und zwar sind es vor allem die Klumpfüße, die jedem Redressement einen gewissen Widerstand entgegensetzen und immer wieder zu Rezidiven neigen. Ich habe das als eine ziemlich konstante Erscheinung beobachten können. Bei Hohlfüßen habe ich unter ungefähr 40 Fällen auch 30mal eine Spina bifida occulta gesehen, dabei auch Störungen der Muskulatur und am Nervensystem festgestellt und meine Befunde durch den Neurologen nachprüfen lassen. Ein Fall von angeborener doppelseitiger Luxation der Patella hat gleichfalls eine Spina bifida occulta als Begleiterscheinung aufgewiesen. Es ist ein Fall in der Literatur beschrieben, bei dem ebenfalls eine angeborene Luxation der Patella vorhanden war.

Wichtig ist die Beobachtung, daß häufig bei Knaben oder Mädchen Knickfüße mit Spina bifida occulta vergesellschaftet sind, und zwar bei Kindern, die sonst eine kräftige Muskulatur und kräftige Knochen zeigen, so daß man eigentlich nicht recht verstehen kann, wie sich ein Knickfuß entwickeln kann. Wir haben in ungefähr 50 % derartiger Fälle eine Spina bifida occulta nachweisen können.

Zur pathologischen Anatomie möchte ich im Gegensatz zu dem Herrn Referenten bemerken, daß eine Aplasie des Rückenmarks von Recklinghausen, von Marchand-Bohnstedt, von Ribbert, also in allen Fällen, die pathologisch-anatomisch untersucht wurden, festgestellt worden ist. Es gibt pathologisch-anatomisch zwei Formen von Spina bifida occulta, die eine, wo entweder ein fibröser Strang von der Faszie in die Tiefe geht, den Rückenmarkskanal einengt, die Dura und die Medulla umscheidet



und komprimiert, oder wo innerhalb der Rückgratshöhle eine Mischgeschwulst (Miofibrolipom) vorhanden ist, dabei findet sich aber immer eine kongenitale Veränderung des Rückenmarks. Die zweite Form, wo neben dem Wirbelspalt dysplastische Veränderungen im Rückenmark allein vorhanden sind, die weit höher heraufreichen können, als der Sitz der Wirbelspalte gelegen ist.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Loeffler-Halle a. S.

Herr Loeffler-Halle a. S.:

Meine Herren! Ich hatte vor einiger Zeit Gelegenheit, bei zwei Geschwistern eine Spina-bifida-occulta-Bildung zu beobachten. Das eine war ein 6jähriges Mädchen, das wegen Skoliose zu mir gebracht wurde. Es bestand am Uebergang von der Brustwirbelsäule zur Lendenwirbelsäule eine winklige Verbiegung nach der Seite ohne Torsionsbildung. Der eigentümliche Sitz der Skoliose, wie auch die winklige Verbiegung ließen auf eine Spina bifida occulta schließen. Um hier sicher zu gehen, fertigte ich ein Röntgenbild an, und dieses zeigte auch eine ganz typische Spaltbildung an der Wirbelsäule, die an einer Spina-bifida-occulta-Bildung keinen Zweifel ließ. Es bestanden keinerlei Störungen von seiten des Muskel- oder Nervensystems, keine Blasenerscheinungen, kein krankhafter Befund an Beinen und Füßen.

Dann kam nach einiger Zeit die Mutter mit ihrem 12jährigen Jungen zu mir und sagte, der Junge hätte einen eigenartigen Gang. Es bestand eine auffällige Atrophie der beiden Beine, außerdem ein beiderseitiger Hohlfuß und Steigerung der Reflexe. Ich fragte, ob der Junge früher Bettnässer gewesen sei, was die Mutter bestätigte. Aber im Laufe der Jahre sei das verschwunden. Ich fertigte ein Röntgenbild an, und hier zeigte das Lendenbild eine sehr breite Spina bifida occulta.

Ich möchte hervorheben, daß die Spina bifida occulta meist erst mit dem 12.—15. Jahre zur Erscheinung kommen kann, und zwar durch Veränderungen an den unteren Extremitäten.

Im übrigen möchte ich die Ansichten von Beck bestätigen, daß bei rebellischen Klumpfüßen sehr häufig eine Spina-bifida-Bildung besteht. Ich habe diese auch an einer Reihe von Röntgenbildern nachweisen können.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Port-Würzburg zu seinem Referat über:

Die verschiedenen Formen der Skoliose im Röntgenbild[1]).

Mit 7 Abbildungen.

Herr Port-Würzburg:

Nachdem die innere Medizin die Röntgenaufnahmen im Stehen schon seit vielen Jahren mit großem Vorteil verwendet, war es naheliegend, diese Methode auch beim Studium der Skoliosen zu verwenden. Es ist das Verdienst von Wollenberg und Radike, das Verfahren zum erstenmal hier öffentlich empfohlen zu haben. Ich habe seit $2^1/_2$ Jahren das Skoliosenmaterial der Würzburger Klinik in dieser Weise ausgenützt und so weit möglich von allen Patienten mit jugendlichen Skoliosen solche Aufnahmen gemacht und

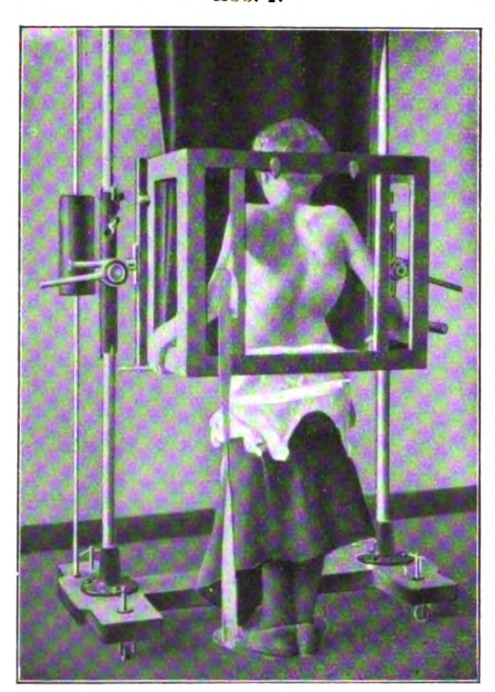
[1]) Zu Protokoll.



verfüge nun über 300 Röntgenplatten, welche von etwa 150 Patienten stammen.

Was die Technik der Aufnahme aufrecht stehender Patienten betrifft, so ist dieselbe denkbar einfach. An den die Röntgenröhre tragenden, nach allen Seiten leicht verschiebbaren Rahmen des Durchleuchtungsapparates von Reiniger, Gebbert & Schall wurde ein Holzgestell eingehängt, welches die Röntgenplatte trägt und so groß ist, daß die Lampe sich in einem Abstand von 50 cm von der Platte befindet (Abb. 1). Der Rahmen mit Lampe, Gestell und Platte wird von oben her über das freistehende Kind herabgelassen, bis der untere Rand der Kasette die stärkste Wölbung des Kreuzbeins erreicht hat. Die Lampe wird durch ein Tuch verdeckt. Die Belichtungszeit muß sehr kurz sein = $^1/_4$ Sekunde. Die Einstellung ist, da Lampe und Platte fest verbunden sind, stets eine gleichbleibende. Das Bild enthält stets die Crista ilei und einen Teil der Beckenschaufel als untere Abgrenzung. Bei Platten 30 : 40 ist dann bei Kindern bis zu 12 Jahren die ganze Wirbelsäule aufgenommen, bei größeren fehlen nur die obersten Wirbel, bei Erwachsenen reicht das Bild bis zum V. oder VI. Brustwirbel. Da wir nur jugendliche Patienten aufgenommen haben, reicht stets die angegebene Plattengröße aus. Diese Bilder im Stehen können sich ja nicht mit den Bildern im Liegen messen, die Einzelheiten sind viel weniger scharf, aber sie sind immerhin genügend ausgeprägt, daß man sie zur Beurteilung brauchen kann, besonders wenn man sich durch längere Beschäftigung mit ihnen an die undeutliche Zeichnung gewöhnt hat. Freilich sind sie nicht zur Anfertigung von Diapositiven geeignet, um sie demonstrieren zu können, ist die Anfertigung einer Röntgenpause notwendig.

Abb. 1.

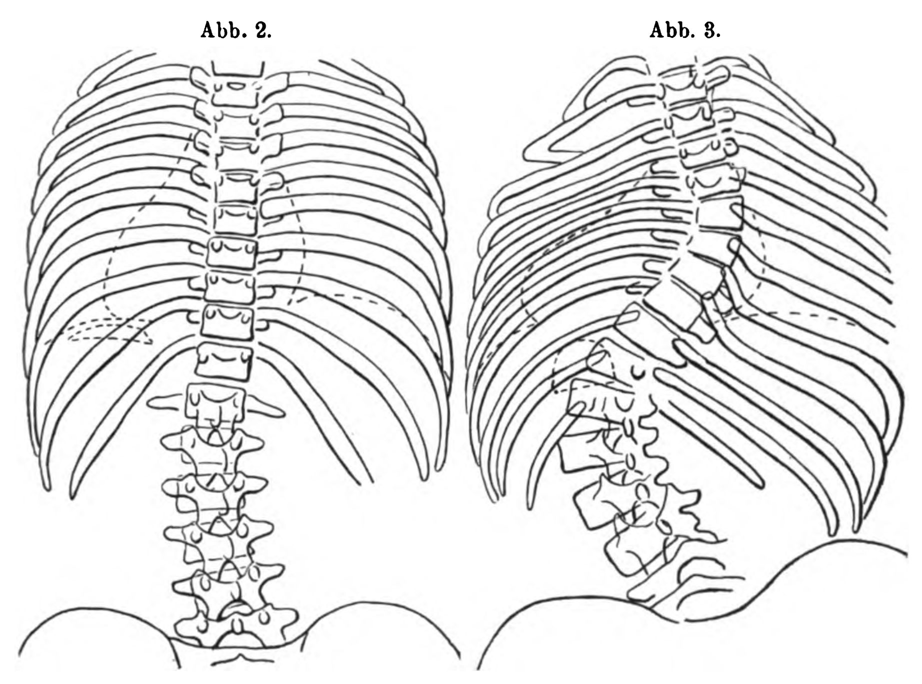


Zunächst einiges Statistisches. Unter den Patienten befinden sich 12 mit angeborenen Formfehlern der Wirbelsäule. Diese zeichnen sich dadurch aus, daß die gesetzte Verkrümmung lokal beschränkt ist. Die übrige Wirbelsäule bleibt vollständig gerade. Die Spina bifida im I. Sakralwirbel ist nicht mitgerechnet. Ich habe sie 15mal beobachtet. Ich halte sie für einen zufälligen

Nebenbefund, da man sie bei Skoliosen aus allen möglichen Ursachen findet. Zweimal fand ich eine fehlende Verbindung zwischen Tuber ischii und absteigendem Schambeinast.

Von den Skoliosen mit sicher nachweisbarer Ursache möchte ich nur einige herausgreifen. Zunächst eine Empyemskoliose. Das Empyem entstand im 2. Lebensjahr. Das Bild stammt aus dem 15. Jahr. Es bestand eine sehr starke Deformation der Wirbel und der Rippen, wie wir das sonst nur bei Rachitis zu sehen gewohnt sind. Ein Beweis dafür, daß nicht alle Deformation an einer rachitischen Skoliose auf die Erweichung der Knochen zurückgeführt werden

Abb. 2. Abb. 3.



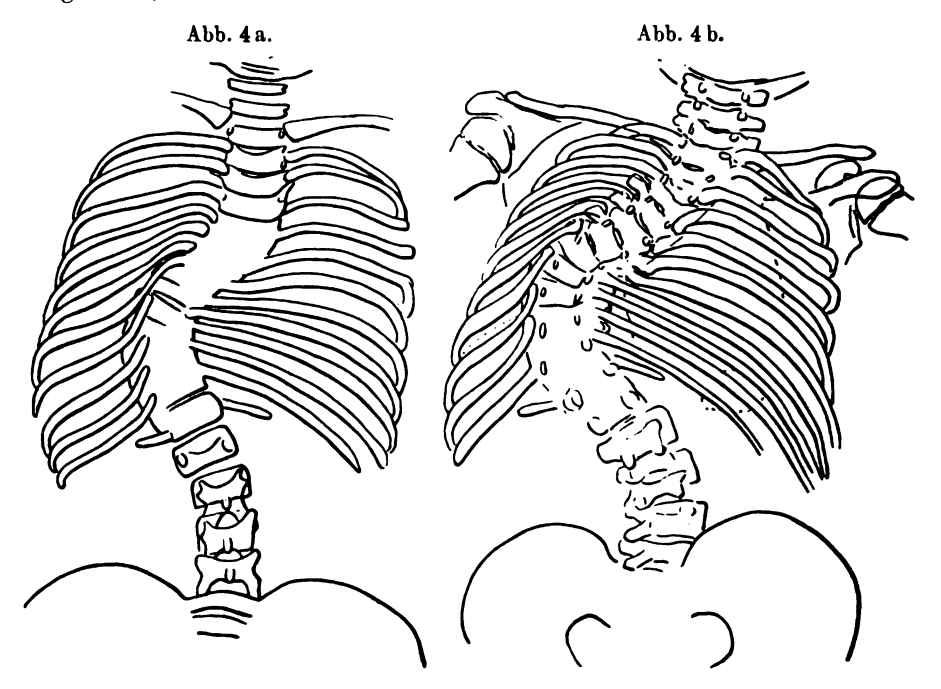
muß, sondern auch durch Behinderung des normalen Wachstums bedingt sein kann. Ferner eine Skoliose nach Poliomyelitis bei einem 15jährigen Mädchen. Bei ihr sehen wir einen auffallend runden Bogen mit sehr wenig Knochenveränderung. Die Lähmung ist erst im 7. Jahr entstanden. Ferner eine Skoliose ischiadica und eine statische bei einem Jungen von 9 Jahren mit beträchtlich verkürztem Bein infolge Kinderlähmung im 1. Lebensjahr. Von solchen Skoliosen mit sicherer Anamnese haben wir 13 Aufnahmen. Dazu die 12 angeborenen Defekte macht 10,2 % Fälle mit bekannter Ursache.

Diesem kleinen Häuflein steht die erdrückende Mehrzahl von Fällen gegenüber, in welchen die Aetiologie nicht ohne weiteres feststeht. Diese lassen sich teilen in zwei scharf unterschiedene Gruppen.

Die eine zeigt eine mehr oder weniger starke Lendenkrümmung mit ganz flacher oft kaum angedeuteter dorsaler Gegenkrümmung (Abb. 2). Bei ihnen

sieht man außerdem regelmäßig einen leichten Beckenschiefstand, die Schaufel der konkaven Seite steht etwas höher. Der Unterschied ist aber so gering, daß er klinisch nicht nachzuweisen ist. Alle diese Skoliosen zeigen bei der Untersuchung druckempfindliche Stellen in der Muskulatur, besonders stark in der Lendengegend auf der Seite der Konvexität, aber auch sonst am Rücken und in den beiden Glutäen. Das sind die Fälle von Knötchenrheumatismus, die ich vor etwa 1 Jahr beschrieben habe. Nicht behandelt nimmt die Deformität langsam zu, erreicht aber niemals höhere Grade. Bei Erwachsenen kommt eben

Abb. 4a. Abb. 4b.

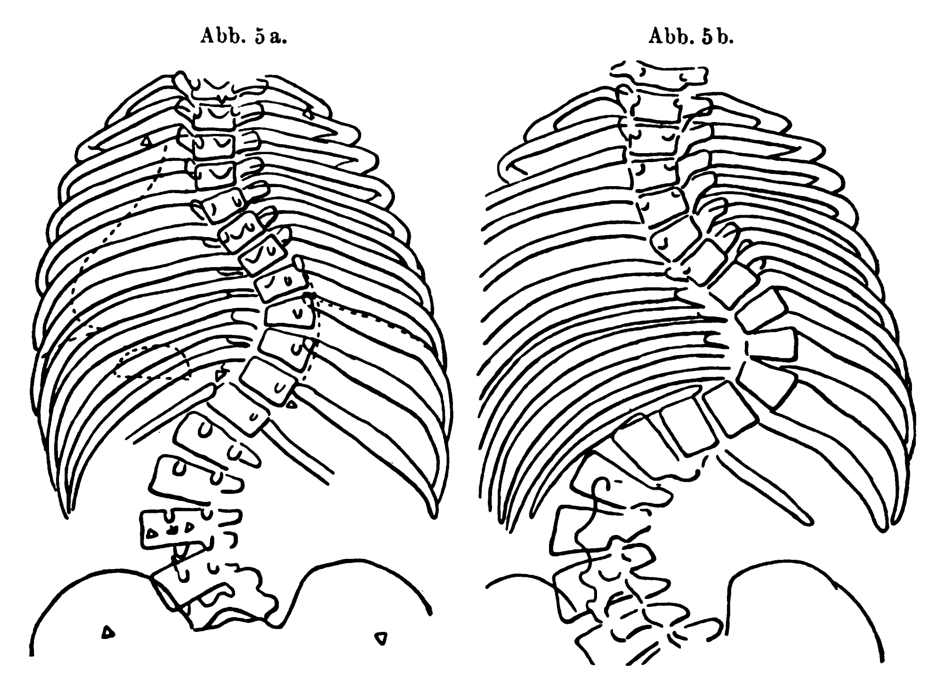


eine leichte Niveaudifferenz im Brustteil zustande. Ihre Zahl ist beträchtlich = 40, = 20 %.

Den Rest der Fälle bilden die mehr oder weniger S-förmigen Verkrümmungen, welche ich alle als rachitische ansprechen möchte. Besonders bei den jüngeren Individuen findet man Reste anderweitiger Rachitis, Harrisonsche Furche, Verbildung des Thorax, aufgetriebene Abdomen usw. Die leichteren der Fälle werden gewöhnlich ganz zufällig vom Arzt entdeckt, besonders bei den Schuluntersuchungen. Ihre Form ist außerordentlich vielgestaltig. Man kann jedoch immerhin einzelne Typen herausgreifen, welche prognostisch von Interesse sind. Das sind zunächst diejenigen, bei welchen sich die Krümmung im oberen oder unteren Teil der Wirbelsäule befindet. Sie bilden stets nur eine lokale Deformität mit geringer Gegenkrümmung, ähnlich wie die angeborenen Defekte. Es kommt dies wohl daher, daß der kurze Bogen das Gleichgewicht wenig stört. Wenn ein solcher kurzer Bogen sich in der Mitte

der Wirbelsäule befindet, so kann er ebenfalls ganz ausgeglichen werden durch eine obere und untere Gegenkrümmung. Auch diese Fälle sind prognostisch günstig. Sie geben zwar zu einem Rippenbuckel sowohl der Haupt- als der Nebenkrümmung Veranlassung, aber das Gleichgewicht bleibt bei ihnen bestehen. Bei den Fällen mit großem Bogen kommt es immer zu einem Ueberhängen des Thorax, das nur durch eine scharfe Lendenkrümmung einigermaßen ausgeglichen werden kann. Mitunter wird dabei die Hauptkrümmung gedreht, sie fällt gewissermaßen um, so daß ihr oberer Schenkel senkrecht

Abb. 5 a. Abb. 5 b.



steht, ihr unterer horizontal und direkt in die Lendenkrümmung übergeht (Abb. 3).

Diese rachitischen Skoliosen sieht man bei Kindern zur Schulzeit oft in einem so geringen Grade, daß sie der Beobachtung sehr leicht entgehen. Sie verschlechtern sich außerordentlich langsam, so daß bei Photographien von 1 Jahr Abstand kaum ein Unterschied zu sehen ist. Sie verschlechtern sich dagegen ziemlich rasch in der Zeit der Pubertät bei raschem Wachstum.

Die Aufnahmen sind alle gemacht, ohne daß auf die Haltung der Patienten besonders achtgegeben wäre. Wenn man zur Kontrolle eine Aufnahme im Liegen macht, so kann man sich von dem Unterschied überzeugen. Der Unterschied ist besonders groß bei kleinen Kindern, weniger beträchtlich bei größeren Kindern. Nach längerer Bettruhe vermögen die Kinder sich meist noch mehr zu strecken.

Man macht oft die Beobachtung, daß bei der Untersuchung der Kinder die Skoliose ganz fixiert zu sein scheint. Es gelingt durch Extension am Kopf nicht, die Verkrümmung irgendwie zu ändern. Läßt man aber die Kinder zu Bett liegen, so können sie sich nachher aktiv beträchtlich strecken. Sie sehen hier ein Mädchen, das nur 10 Tage lang zu Bett lag, dann war es um 10 cm größer geworden und das Röntgenbild zeigt deutlich den Unterschied (Abb. 4 a und b). Bei diesen Kindern findet man gewöhnlich die Muskulatur druckempfindlich und zwar besonders an der konkaven Seite. Es sind offenbar die gleichen Veränderungen, die man beim entzündlichen Plattfuß findet in der ganzen Unterschenkelmuskulatur. Das wäre ein weiterer Hinweis darauf, daß die Skoliose eine weitgehende Analogie mit dem Plattfuß zeigt, wo auch die Muskeln ein statisch unmögliches Gebäude halten sollen. Findet man solche Muskelschmerzen, so ist die Prognose außerordentlich schlecht und die Behandlung dringend notwendig. Diese Skoliosen sinken besonders rasch zusammen. Sie sehen hier eine solche (Abb. 5 a und b), welche im Verlauf von $1^1/_2$ Jahren ganz zusammengesunken ist.

Meine Herren! Ich wollte durch diese kurze Skizze nur zeigen, daß wir in der Röntgenphotographie des aufrechtstehenden Patienten ein wertvolles Mittel zum Studium der Skoliosen besitzen, dessen ganzer Wert sich erst zeigen wird, wenn wir über Serien verfügen, welche sich über die ganze Entwicklung eines Kindes erstrecken.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Scherb-Zürich zu seinem Referat über:

Operative Heilung von Skoliosen mit lumbosakralem Sitz ihrer Ursache.

Mit 15 Abbildungen.

Herr Richard Scherb-Zürich:

Meine Herren! Ihnen allen ist aus der Literatur hinreichend bekannt, daß die lumbosakrale Grenze eine Prädilektionsstelle für progressive und regressive entwicklungsgeschichtlich bedingte Formvarianten ist, die bald bezüglich des Segmentes, bald bezüglich der Form symmetrisch oder asymmetrisch sein können. Ebenso wissen Sie, daß asymmetrische kongenitale Anomalien an der Wirbelsäule zu seitlichen Abbiegungen höher gelegener Segmente mit allen eine Skoliose begleitenden Folgezuständen führen. Dies liegt ohne weiteres auf der Hand. Neben den kongenitalen gibt es nun intra vitam entstandene, unter denen wohl die rachitischen das Hauptkontingent stellen. Unter diesen kann man in dem Sinne primäre und sekundäre unterscheiden, als bei jenen der Wirbelkörper auf einer Seite aus mechanischen Gründen dank seiner Insuffizienz zusammengepreßt wird bei ursprünglich physiologischer mechanischer Beanspruchung, oder aber durch eine Skoliose mit Sitz in den höheren Segmenten die Rumpflast von einer Wirbelkörperhälfte vorwiegend

übernommen werden muß, eine Aufgabe, der der Wirbelkörper, wie leicht verständlich ist, wohl in manchen Fällen nicht gewachsen sein wird und auf die er daher mit einer mehr oder weniger starken Abflachung antwortet. Der V. Lendenwirbel befindet sich in dieser Hinsicht in besonders exponierter Sonderstellung. Während bei allen anderen Wirbeln dadurch, daß sie bei der Skoliose oben oder unten gelegene mitreißen, eine gewisse Freiheit auszuweichen besteht, ist der V. Lendenwirbel auf eine unverrückbar feste Platte, die Kreuzbeinbasis, montiert und kann leichter zwischen ihr und dem übrigen Körper bei übermäßiger Beanspruchung durch die Rumpflast in der ursprünglich symmetrischen Form verändert werden. Ob die erworbene Asymmetrie des V. Lendenwirbels allein die Ursache der Verkrümmung ist, läßt sich aus dem Meßbilde nicht ohne weiteres herauslesen. Am ehesten sind in dieser Hinsicht Anhaltspunkte aus den Torsionsverhältnissen höher gelegener Segmente zu gewinnen. Sicher können sich beide Ursachen als primäre in ihren Wechselbeziehungen unterstützen. Dies durch die Untersuchung, für welche das Röntgenbild unerläßlich ist, festzustellen, ist nun für die Therapie von ausschlaggebender Bedeutung. Nicht mehr als lumbosakrale Anomalie im engeren Sinne aufzufassen sind jene im Stehen und in Vorbeugehaltung konstatierbaren seitlichen suprasakralen Abbiegungen, bei welchen das Röntgenbild morphologische Störungen der Symmetrie vermissen läßt, wo also die Asymmetrie lediglich in einer ungleichen Stellung der Wirbelgelenke beider Seiten beruht. Man wäre versucht, direkt in Analogie zu Extremitätengelenken von kontrakturiertem und distendiertem Gelenk zu sprechen, namentlich da, wo die seitliche Ablenkung schwer korrigierbar oder versteift ist.

Abb. 1 a[1]).



Fall I.

Abb. 1 b[1]).



Fall I.

Seit Gründung der Anstalt Balgrist sind alle Skoliosen auf meine Veran-

[1]) Bei den Abbildungen bedeutet: a = vor der Behandlung, b = 1 Jahr nach Abschluß der Behandlung.

lassung hin klinisch und röntgenologisch hinsichtlich ihrer ursächlichen Beziehungen zur Lumbosakralgrenze untersucht und jene immer für möglich gehalten worden, wo direkt über dem Becken eine Ablenkung bestand. In der großen Mehrzahl der Fälle mußte das Röntgenbild entscheiden. Auf genauere differentialdiagnostische Erörterungen kann ich mich heute nicht einlassen. Sie sehen auf der Tabelle die Hauptpunkte der Untersuchungsergebnisse angegeben. In der Gesamtzahl von 113 Fällen, also gut 10 % aller zur Untersuchung gelangten Fälle, sind nur jene Fälle enthalten, in denen der Sitz der Hauptursache sicher primär auf die Sakrolumbalgrenze zu beziehen ist. Daß daneben kleinere Krümmungen an höheren Segmenten selbständig bestehen können, ist klar. Auf Einzelheiten in der Tabelle einzugehen, erübrigt sich wohl. Ich glaube, die statistischen Angaben, welche sie enthält, sind ohne weiteres verständlich. Auffallend ist nicht so sehr das Vorwiegen der weiblichen Patienten — wir finden dies bei der Skoliose überhaupt —, sondern das auffallende Ueberwiegen von Ablenkungen der Wirbelsäule nach links (70 Fälle). Kombiniert mit einer Asymmetrie des V. Lendenwirbels nach links sind sie in 57 Fällen, also ziemlich genau der Hälfte aller Skoliosen mit lumbosakralem Sitz ihrer Ursache.

Abb. 2a.



Fall I.

Abb. 2b.



Fall I.

Die Beeinflußbarkeit derselben durch Gymnastik, Korsette usw. ist sehr schwer. Zu oft hat uns gerade ihre Hartnäckigkeit während der Behandlung den berechtigten Verdacht einer genuinen Lumbosakralskoliose erweckt. Die Lendenwirbelsäule gibt den umkrümmenden Kräften leichter nach, entsprechend dem in der Gymnastik eine so große Rolle spielenden Gesetz vom geringeren Widerstand. Die Beweglichkeit der übrigen, meistens der Form nach nicht veränderten Lendenwirbel ermöglicht eine ziemlich rasche Kompensation der seitlichen Abknickung, vermag aber nicht die zum Becken symmetrische Einstellung des Körpers hintanzuhalten. Nach unseren Erfahrungen, die wohl auch Sie, meine Herren, gemacht haben werden, ist die Konservierung eines allenfalls erreichten Resultates durch Korsette eine sehr geringe. Meistens steht

der Rumpf samt dem Korsett nach rechts oder links über dem Becken abgelenkt.

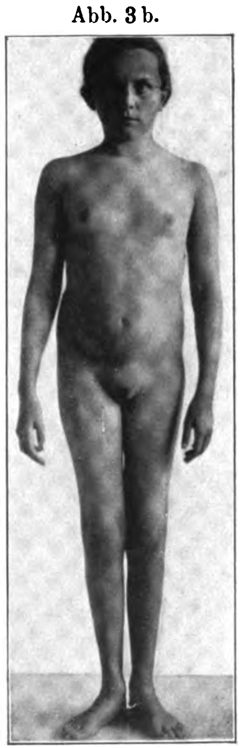
Angesichts der ätiologischen und topographischen Sonderstellung der Verkrümmungen der Wirbelsäule mit lumbosakralem Sitz ihrer Ursache, angesichts auch des oben skizzierten besonders refraktären Verhaltens der Therapie gegenüber, habe ich mich gefragt, ob nicht, unabhängig von der am Orthopädenkongreß 1915 zur Sprache gekommenen operativen Therapie von Rückgratsverkrümmungen im Bereich des Thorax, auf operativem Wege die so oft frustane Therapie abgekürzt und einem Dauererfolg zugeführt werden könne. Eine transperitoneale operative Beeinflussung des Lendenwirbelkörpers ist wegen des Mißverhältnisses der relativen Indikation zu dem nicht ganz belanglosen Eingriff wohl überhaupt abzulehnen. Auch eine Operation am Wirbelkörper von hinten kommt wohl kaum in Frage.

Abb. 3a.



Fall I.

Abb. 3b.

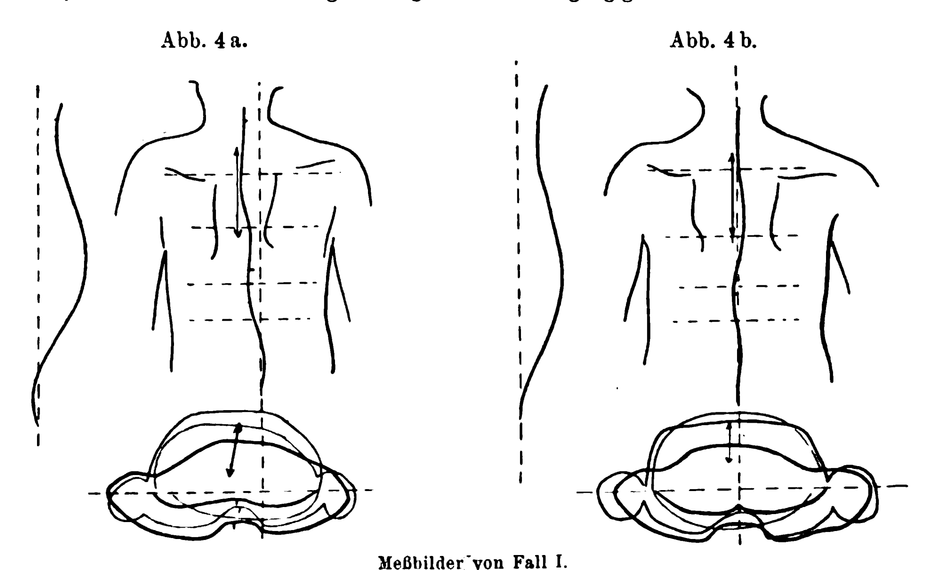


Fall I.

Ich pflege, um die spondylitischen Wirbelkörper bei der Albee-Operation nach Möglichkeit zu schonen, die Proc. spin. nie zu spalten, sondern frische die Nische zwischen den Wirbelbogen und den Dornfortsätzen an, wobei ich nur einen Tibiaspan verpflanze und zwar gegebenenfalls auf der konkaven Seite, falls eine seitliche Abknickung besteht, oder auf der Seite stärkerer Belastung. Es ist nun bei Spondylitiskranken schwer, die Tragfähigkeit der Späne eindeutig nachzuweisen. Mein Gedanke war, auf unblutigem Wege die Kontraktur der Wirbelgelenke — wenn ich den Ausdruck wiederholen darf — zu beheben und den lumbosakralen Abschnitt der Wirbelsäule in möglichst korrigierter Stellung operativ zu überbrücken und zu fixieren. Dabei wußte ich, daß der Span nicht nur rechtwinklig zu seiner Längsachse beansprucht würde, sondern, daß er im einen oder anderen Falle auch Torsionsbestrebungen der Wirbelsäule hintanzuhalten hätte. Ich nahm mir überdies vor, den operativen Weg erst dann einzuschlagen, wenn über die Leistungsfähigkeit des

Spans klinisch eindeutige und unsere Fragestellung allseitig befriedigende Erfahrungen gesammelt worden wären.

Vor etwa $^{5}/_{4}$ Jahren wurde uns ein 13jähriges Mädchen mit Spondylolisthesis asymmetrica sinistra zugeschickt, das wegen Schmerzen im rechten Hüftgelenk vorher längere Zeit anderswo als Koxitis behandelt worden war. Die ersten Symptome von Schmerzen fallen in den Anfang des Jahres 1919. Während früher eine Wirbelsäulenverkrümmung nicht beobachtet worden war, fiel den Angehörigen während des Jahres 1919 ein Ueberhängen des Körpers nach der linken Seite auf. Die Leute gaben an, daß Verkrümmung und Ueberhängen des Körpers bis zum Eintritt in die Anstalt Balgrist stets zugenommen hätten. Wir glaubten, angesichts der progressiven Tendenz, daß das Abgleiten des V. Lendenwirbels noch nicht zum Stillstand gekommen sei und rechneten noch mit der Möglichkeit, den Prozeß auf unblutigem Wege wieder rückgängig zu machen. Da nach dem



Meßbilder von Fall I.

Abschluß der unblutigen Behandlungsetappe — Gymnastik war selbstverständlich kontraindiziert und das Tragen eines Korsetts aussichtslos — das Maximum von Redression erreicht schien, entschloß ich mich, dessen Resultat durch seitliche Implantation eines Tibiaspanes zu fixieren.

Erwähnenswert aus dem Operationsbericht ist, daß der V. Lendenwirbel sowohl gegenüber dem Kreuzbein als gegenüber dem IV. in anterior-posteriorer Richtung leicht bewegt werden konnte, daß der Proc. spin. fehlte und daß die Wirbelbogen nicht knöchern vereinigt waren. Ich pflanzte den Tibiaspan nach Anfrischung der mit ihm in Berührung zu bringenden Wirbelsäulenpartien auf der linken Seite so ein, daß sein proximales Ende wie eine Stütze an die Unterfläche des Dornfortsatzes des III. Lendenwirbels gestemmt wurde. Wie Sie aus den Diapositiven ersehen werden, genügt der Span seiner oben erwähnten mechanischen Beanspruchung vollauf. Die Schmerzen sind seit der Operation verschwunden. Das Kind geht ohne versteifendes oder ent-

lastendes Korsett, lediglich mit einem, es zur Vorsicht mahnenden Stoffmieder, das keinesfalls stützt, herum.

Sie sehen aus einem Vergleich der vor einem Jahr nach Abschluß der Behandlung mit den vor dieser aufgenommenen Bildern (vgl. Abb. zu Fall I),

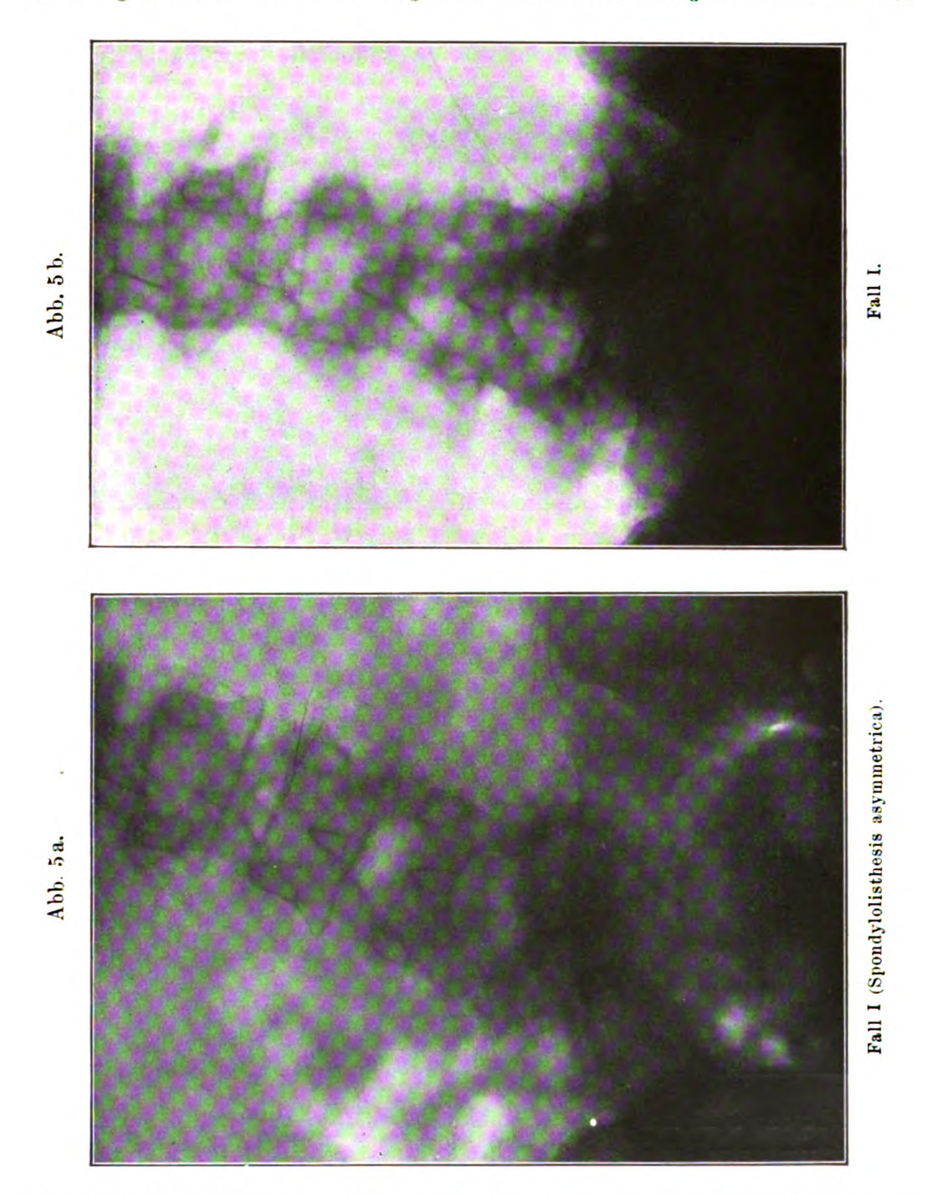


Abb. 5 b. Fall I.

Abb. 5 a. Fall I (Spondylolisthesis asymmetrica).

daß nicht dieser bloß die seitliche Abknickung, sondern auch die Verdrehung des Rumpfes dem Becken gegenüber und sein Abrutschen besonders nach links vollständig verschwunden ist.

Dieser Fall beweist zudem, daß das gleichzeitige Bestehen von höher gelegenen Rückgratsverkrümmungen, die von der Lumbosakralanomalie unabhängig sind, den therapeutischen Erfolg keineswegs schmälern. Wenn ich Ihnen nicht eine kasuistische Reihe von Operationsresultaten bei Skoliosen mit lumbosakralem Sitz ihrer Ursache zeige, so ist dies lediglich eine Zeitfrage, da ich Wert darauf lege, daß die operativen Resultate dauernde seien

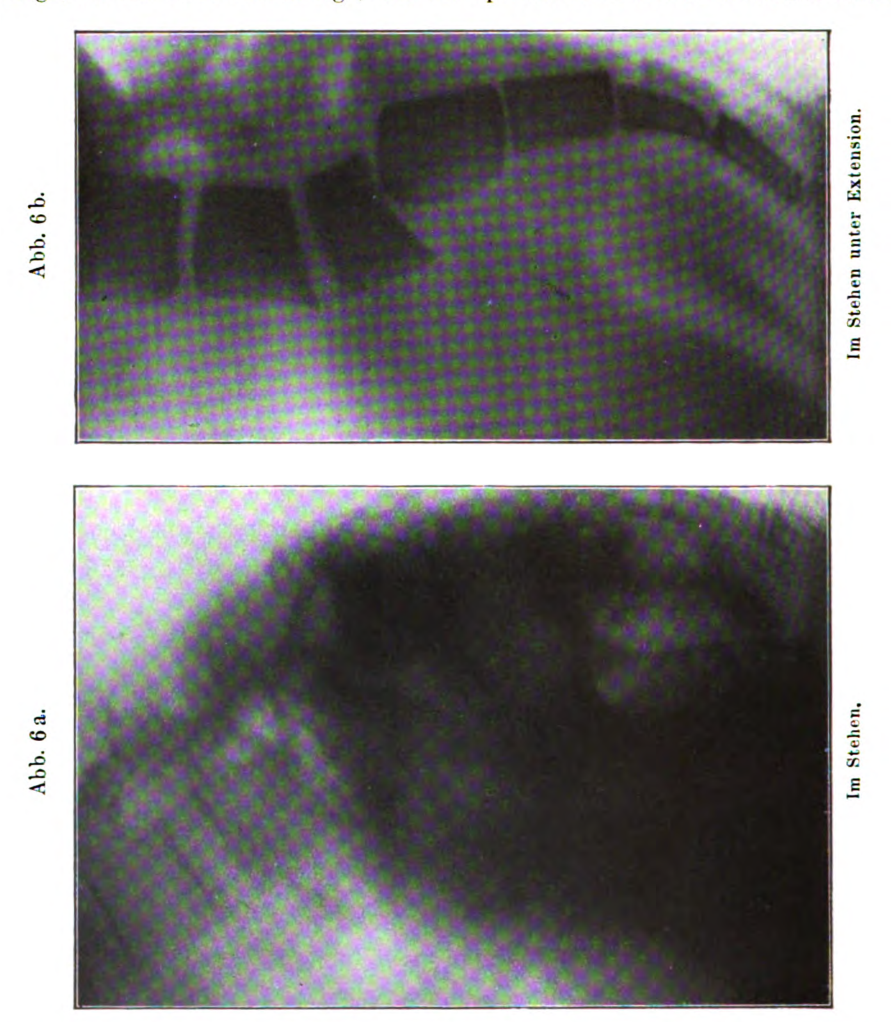


Abb. 6b. Im Stehen unter Extension.

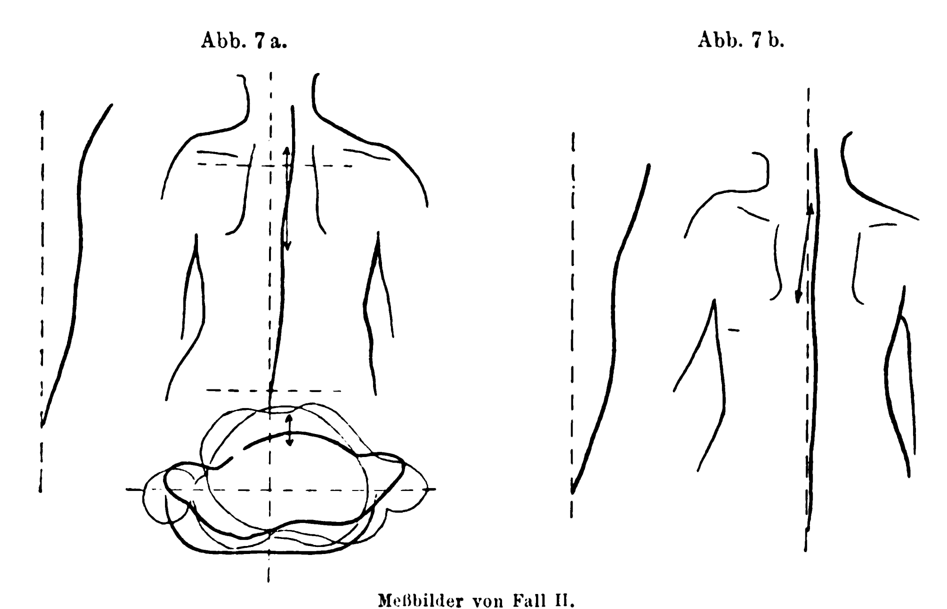
Abb. 6a. Im Stehen.

und nicht das Schicksal so vieler unblutiger Redressionsverfahren teilen. Es war mir von ausschlaggebender Wichtigkeit, mit der allgemeinen Anwendung des Verfahrens bei der in Rede stehenden Affektion so lange zu warten, bis dieser Beweis auch bezüglich der *Zeit* durch den obenerwähnten Fall geleistet sei. Ich glaube, daß dies heute zutrifft. Sie werden mir zugeben, daß bei Skoliosen mit lumbosakralem Sitz ihrer Ursache die mechanischen Ver-

hältnisse analoge sein werden und daß sich auch ätiologische Anklänge finden können, mit dem einen Unterschied, daß die den Rumpf bei Spondylolisthesis nach vorne treibende Kraft nicht in gleichem Maße in Betracht kommt, also weniger bekämpft werden muß.

Ich will Ihnen noch kurz an einem Fall von kongenitaler Hypoplasie des V. Lendenwirbels zeigen (vgl. Abb. zu Fall II), wie die morphologischen Voraussetzungen für den operativen Eingriff durch unblutige Vorbehandlung erreicht werden können. Dieser Fall dürfte eher einem häufig vorkommenden Typus entsprechen und mit dem Fall von Spondylolisthesis zeigen, daß wir von einer *operativen* Heilung von Rückgratsverkrümmungen mit

Abb. 7 a. Abb. 7 b.



Meßbilder von Fall II.

lumbosakralem Sitz ihrer Ursache sprechen können, auch dann, wenn wir die anatomische Ursache derselben nicht restlos beseitigen können, denn wenn auch nicht schon der V. Lendenwirbel in die Fortsetzung der Mittellinie des Kreuzbeines gestellt werden kann, so wird er ihr durch den Eingriff genähert, während schon die nächst höheren Wirbel dann durch die Abbiegung die Körpermittellinie erreichen können.

Ich betone, daß der Eingriff erst nach vollständigem Abschluß der unblutigen Vorbehandlung vorgenommen werden soll und daß während dieser, d. h. während der Zeit zunehmender Lockerung des unteren Wirbelsäulengefüges einer Zunahme der lumbosakralen Ablenkung der Wirbelsäule nach Kräften entgegengearbeitet werden muß.

Voraussetzung für die Indikationsstellung ist eine genaue klinische Untersuchung, durch welche die ursächlichen Zusammenhänge möglichst klar fest-

Unter 1018 Skoliosen besteht bei lumbosakraler Ablenkung im Stehen:		links	rechts
1. Beckenneigung	männlich	n. l. 6	n. r. 1
	weiblich	n. l. 10	n. l. 1
		n. r. 3	n. r. 2
	fehlt	72	18
2. Asymmetrie des V. Lendenwirbels (Röntgenbild)	gleichsinnig	57	19
	ungleichsinnig	4	1
	fehlt	30	2
3. a) Totalskoliose	links-konvex	70	—
	rechts-konvex	—	17
b) Mehrfache Krümmung	—	21	5
4. Ablenkung in Vorbeugehaltung	gleichsinnig	44	8
	ungleichsinnig	5	1
	fehlt	42	13
5. Torsion	—	n. l. 26	n. l. 3
	—	n. r. 32	n. r. 14
	fehlt	33	5
Summe	—	91	22
davon männlich	—	16	6
weiblich	—	75	16

Abb. 8.



Röntgenbild von Fall II.

gestellt werden, damit Sie einen von Anfang an sicheren Behandlungsplan und eine zuverlässige Prognose aufstellen können. Am besten eignen sich Fälle mit kongenitaler und erworbener Asymmetrie und gleichseitiger Ablenkung und totaler Skoliose. Nicht indiziert ist der Eingriff selbstverständlich bei allen lumbosakralen Skoliosen leichten Grades, die durch unblutige Maßnahmen dauernd korrigiert werden können, ferner bei leichteren Totalskoliosen, die ausschließlich Folge von Beckenneigung nach der Seite der Konvexität sind. Zwischen beiden Gruppen liegt eine Kategorie von Uebergangsformen, bei denen er in Erwägung zu ziehen ist, z. B. bei primärem Sitz der Ursache in höheren Segmenten und sekundärer Asymmetrie des V. Lendenwirbels infolge Kompression (aus Insuffizienz).

Ich habe mich absichtlich bei der Besprechung der operativen Behandlung von Rückgratsverkrümmungen auf eine festumschriebene Klasse derselben beschränkt und Sie werden mir recht geben, wenn ich sage, daß es kaum möglich ist, die operative Behandlung von Skoliosen überhaupt unter eine einheitliche Norm zu bringen. Vor allem wird auch für das operative Vorgehen bei der Skoliosenbehandlung in rippentragenden Wirbelsäulensegmenten die Wertung und Scheidung primärer und sekundärer Symptome maßgebend sein müssen. Die Zeit wird lehren, ob die bisher allgemein ausgeführte und oft in lebhafte Diskussion gestellte Operation am Thorax (ich erinnere an den Kongreß von 1915) der endgültige und allein richtige Weg ist, der zum Ziele führen kann.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schultze-Duisburg.

Herr Schultze-Duisburg:

Meine Herren! Ich habe seit mehreren Jahren bereits bei den Skoliosen die Spanung vorgenommen, und zwar regelmäßig nach gründlicher Korrektur, und zwar wurden die Späne in verschiedenen Abschnitten, in zwei, drei Abschnitten, eingelegt. Die Mehrzahl der Späne ist eingeheilt. Selbstverständlich ist es ab und zu auch vorgekommen, daß ein Span wieder ausgeschieden ist. Nichtsdestoweniger gibt es nachher immer gute, feste Verbindungen. Ich habe die Späne immer paravertebral eingelegt und hoffe, im nächsten Jahre, nachdem ich die Untersuchungen vollständig durchgeführt habe, Ihnen darüber berichten zu können.

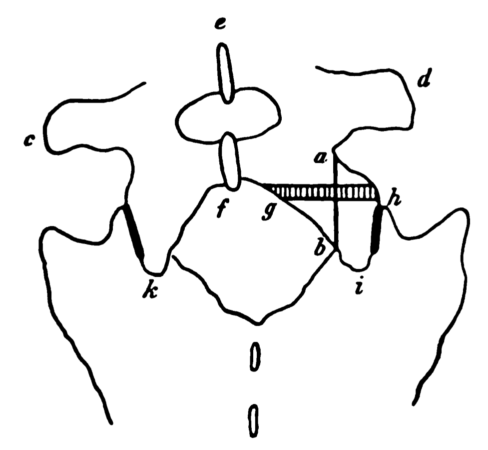
Vorsitzender:

Das Wort hat Herr v. Finck-Dresden.

Herr v. Finck-(Charkow-)Dresden:

Mit 1 Abbildung.

Ich bin bei meinen Studien der Basis der skoliotischen Wirbelsäulenformen auch auf den Gedanken gekommen, die Wirbelsäule operativ anzugreifen, jedoch anders, als eben vorgetragen wurde. Wegen ganz besonderer Verhältnisse habe ich meine Idee nicht ausführen können. Augenblicklich bin ich dazu nicht imstande, weil ich kaltgestellt bin. Daher möchte ich Ihnen mit ein paar Worten meine Idee, um ihr Flügel zu verleihen, erklären.



Wir können die Wahrnehmung machen, daß schon bei der initialen Skoliose die absteigenden Gelenkfortsätze des V. Lendenwirbels von ungleicher Länge sind (an der Tafel skizzierend) und daß auf diese Weise die Wirbelsäule schief gestellt ist. Es käme nun darauf an, den längeren Fortsatz um so viel zu verkürzen, als er zu lang ist. Das könnte man auf zweierlei Art erreichen. Entweder könnte man ihn in der Längsrichtung durchtrennen (a—b) und die Trennungsflächen gegen einander verschieben, oder man

könnte ihn quer durchtrennen mit Wegnahme des Teils, der zuviel ist (schraffierte Partie). Das wäre eine subtile Aufgabe, beide Teile so einzustellen, daß die Wirbelsäule grade gestellt wird.

Vorsitzender:

Herr v. Baeyer ist nicht erschienen. Was Herr Helwig in der Aussprache zu der Behandlung spastischer Lähmungen sagen wollte, ist im wesentlichen das, daß wir in meiner Anstalt bei der Massenbehandlung von spastischen Ataktikern dazu übergegangen sind, uns mit einer Mischform von Klinik und Schule zu betätigen, um durch den Wetteifer in Uebungsklassen die Kinder rechtzeitig dazu zu bringen, daß sie etwas probieren. Wir haben uns teils Apparate gebaut, teils Vorbilder genommen, die aus der Untersuchung der Berufsberatung stammen. Alles das können die Herren morgen sehen, wenn sie uns die Ehre geben, zu uns herauszukommen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Gocht-Berlin.

Herr Gocht-Berlin:

Operation zur Beseitigung der Adduktionskontrakturen.

Meine Herren! Ich werde mich ganz kurz fassen, möchte Sie aber bitten, nicht zu glauben, daß die kurze Fassung gewissermaßen einen Wertmesser für die von Herrn Selig für die Adduktorenspasmen eingeführte Operation abgeben soll; im Gegenteil, die Kürze meiner Worte wird im umgekehrten Verhältnis zu dem Wert der von Herrn Selig ausgegebenen Operation stehen. Wir sind Herrn Selig aus Stettin sehr dankbar, daß er uns gelehrt hat, die Spasmen der Adduktoren zentral anzugreifen nach dem Vorgange von Stoffel, dessen Verfahren wir ja an vielen anderen Stellen des Körpers auch schon eingeschlagen haben.

Ich weiß nicht, ob und wieweit Ihnen allen die Mitteilungen von Herrn Selig über die Resektion des Nervus obturatorius in der Literatur zugänglich und bekannt geworden sind. Ich bin jedenfalls erst Ende 1919 auf die Arbeit aufmerksam geworden, so daß wir erst im Januar 1920 mit dieser Seligschen Operation begonnen haben, die darin besteht, den Nervus obturatorius und seine eventuellen akzessorischen Aeste intrapelvin zu resezieren, um dadurch die Spasmen im Bereich der Adduktoren zu beseitigen.

Ich will mich auf die ganze Operationstechnik und auf alles andere gar nicht einlassen. Die Operation ist ja verhältnismäßig einfach. Ich operiere morgen um 8 Uhr einen solchen Fall in der Luisenstraße 3. Wer ihn sehen will, ist herzlich willkommen.

Ich selbst habe im ganzen 39mal die Resektion des Nervus obturatorius bei spastischen Lähmungen der Adduktoren ausgeführt und zwar an 22 Patienten. Das Alter der Patienten schwankt zwischen $1^1/_2$ und 24 Jahren.



Ich wollte Ihnen gern heute einen Fall als Paradigma demonstrieren; aber wie das immer geht: im Augenblick versagen die Patienten und kommen nicht.

Der Wert und der Erfolg der Operation liegt vor allem darin, wie Herr Selig schon in seiner Publikation betont hat, daß man entfernt von der Stelle operiert, wo die Spasmen sind, daß man die Adduktoren gar nicht anzugehen braucht, sondern dort im Adduktorengebiet eben reine und klare und übersichtliche und gesunde Verhältnisse behält, ohne eine Narbe oder irgend etwas anderes durch die Operation zu setzen.

Wir werden ja in dem nächsten Vortrage von Herrn Loeffler, der zu demselben Thema spricht, vielleicht noch Ausführlicheres hören. Ich möchte deshalb damit schließen, daß ich Ihnen die Operation sehr empfehle.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Loeffler-Halle a. S.

Herr Friedrich Loeffler-Halle a. S.:

Die Behandlung der Adduktorenspasmen mit der intrapelvinen extraperitonealen Resektion des Nervus obturatorius.

Nachdem Stoffel durch seine Operationen am peripheren motorischen Nerven die erfolgreiche Behandlung spastischer Zustände gezeigt hat, ist das große Gebiet der Muskelspasmen für die orthopädische Chirurgie ein häufigeres Betätigungsfeld geworden, und auch die Resultate haben sich bedeutend gebessert. Durch die Operation am peripheren motorischen Nervensystem sind die großen Gefahren für das Leben des Patienten, wie sie die Förstersche Operation auch mit ihren Modifikationen mit sich bringt, so gut wie beseitigt. Auch die Tenotomien sind durch die Stoffelsche Operation in den Hintergrund gestellt worden.

Ob man einen motorischen Nerven vollständig durchtrennen oder nur teilweise resezieren soll, hängt 1. von der Schwere der Spasmen ab und 2. davon, ob die betreffenden Muskeln auch noch von anderen Nervengebieten teilweise versorgt werden.

Bei der Behandlung der Adduktorenspasmen haben Lauenstein, Lorenz und Borchard zuerst versucht, die Resektion des Nervus obturatorius auszuführen. Aber erst durch Stoffels Nervenstudien ist eine genaue Operationstechnik aufgestellt worden. Wer aber bei dieser Operation sich auch genau an Stoffels Vorschriften gehalten hat, wird erfahren haben, daß gerade die Auffindung der beiden Aeste des Nervus obturatorius keineswegs so einfach ist, worauf auch Stoffel selber hinweist. Auch Henschen und Bundschuh haben auf die Schwierigkeiten der Nervenauffindung hingewiesen. Dazu kommt noch, daß oft ein Nervus obturatorius accessorius vorhanden ist, der bei der Operation

übersehen werden kann, wodurch der Erfolg nicht den Erwartungen entspricht.

Der Nervus obturatorius teilt sich während seines Verlaufs im Foramen obturatum oder gleich nach seinem Austritt in seine beiden Aeste. Es ist daher viel einfacher und sicherer, den Nerven vor seinem Eintritt in den Kanal, also im kleinen Becken, freizulegen und dort zu resezieren. Man kann hier ohne Bedenken die totale Resektion des Nerven ausführen, da ja bekanntlich die Adduktoren nicht nur vom Nervus obturatorius, sondern zum Teil vom Nervus ischiadicus (M. adductor magnus) oder nur vom Nervus femoralis (M. pectineus) versorgt werden. Es bleiben also bei vollständiger Durchtrennung des Obturatoriusstammes und dadurch bedingtem Ausfall des größten Teiles der Adduktoren noch Adduktionsmuskeln funktionsfähig.

So hat Selig die intrapelvine extraperitoneale Resektion des Nervus obturatorius vorgenommen, deren gute Resultate von Henschen bestätigt wurden.

Die Technik ist höchst einfach. Henschen geht von einem Schnitt aus, wie er zur Freilegung der Arteria iliaca externa angelegt wird. Selig macht einen Längsschnitt am lateralen Rektusrand. Die Fascia transversalis mit dem Bauchfell wird stumpf zurückgeschoben. Ich mache einen Längsschnitt in der Mittellinie zwischen beiden Rektusmuskeln wie zur Freilegung der Blase. Man muß darauf achten, daß der Schnitt besonders bis zur Symphyse herabreicht. Die Fascia transversalis wird stumpf mit einem Stieltupfer zurückgeschoben. Geht man nun möglichst lateral-distal vor, so gelingt es mit größter Leichtigkeit, das Bauchfell nach oben abzuschieben und ins kleine Becken zu gelangen. Mit einem stumpfen Haken wird der äußere Wundrand stark nach außen gezogen und mit einem Stieltupfer Blase und Bauchfell nach medial oben gedrängt. Ein freier Einblick in das laterale kleine Becken ist nun ermöglicht. Dicht unterhalb der Linea innominata verläuft nun der Nerv. Durch seine gelblich-weiße Farbe ist er leicht zu erkennen. Andere anatomische Gebilde, mit denen er verwechselt werden könnte, kommen hier nicht in Betracht. Will man aber sicher gehen, so kann man ihn leicht palpieren, fühlt ihn als strohhalmdicken, derben, drehrunden Strang und verfolgt ihn zum Foramen obturatum hin, wo er dann verschwindet. In der Regel wird der Nerv von kleinen Gefäßen begleitet, die sich leicht von ihm stumpf abschieben lassen. Nun bringt man den Nerven auf ein kleines stumpfes Häkchen, zieht ihn leicht etwas medialwärts und legt oberhalb und unterhalb des Häkchens je eine Kocherklemme an, soweit man eben den Nerven resezieren will und schneidet ein Stück von mehreren Zentimetern heraus. Will man die andere Seite auch resezieren, so gelingt dies ebenso leicht von demselben Schnitt aus.

Die Operation läßt sich schnell ausführen und ist sehr einfach. Eine Unter-



bindung ist nicht erforderlich, wenn man nur die kleinen Begleitgefäße des Nerven stumpf abschiebt. Ich habe stets den ganzen Nerven reseziert.

Die Erfolge sind geradezu verblüffend. Schon wenige Stunden nach der Operation konnten die Patienten ihre Beine aktiv gut und ausreichend abspreizen und auch wieder heranbringen. Eine Gipsverbandbehandlung ist nicht erforderlich. Nach 8 Tagen standen die Patienten auf und machten die ersten Gehversuche. Von Tag zu Tag besserte sich der Gang, so daß von den vorher bestandenen Adduktorenspasmen und auch von der Einwärtsdrehung der Beine nichts mehr zu sehen war.

Auf Grund meiner Erfahrungen möchte ich daher bei der Behandlung von Adduktorenspasmen die intrapelvine extraperitoneale totale Resektion des Nervus obturatorius von dem Medianschnitt aus dringend empfehlen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Selig-Stettin.

Herr Selig-Stettin:

Meine Herren! Sie haben aus den Ausführungen des Herrn Professor Gocht und des Herrn Loeffler so Ausführliches gehört, daß mir nur ganz wenig zu sagen übrig bleibt.

Eines dürfen Sie dem Altmeister Lorenz nicht antun. Er hat zuerst die Methode ausgeführt, von ihm stammt die ursprüngliche Methode, es ist weiter nichts als eine, wie ich glaube günstige Modifikation der Lorenzschen Operation.

Hier zeige ich Ihnen im Bilde, welche normale Adduktormuskulatur nach der Operation übrig bleibt. Die Operation brauche ich Ihnen kaum zu erläutern. Jedenfalls bleibt das zur vollständigen Adduktion Notwendige übrig, so daß man beide Aeste resezieren kann.

Ich bin wiederholt gefragt worden, ob bei der Auffindung des Nerven vielleicht Schwierigkeiten entstehen. Ich bin jetzt immer in der Medianlinie zwischen beiden Rekti eingegangen und gehe dann nur stumpf vor. Man muß sich am unteren Rande des Schambeinastes halten, nicht am oberen, man sucht das Grübchen und findet hier den Obturatorius.

Es ist sehr interessant, daß in einem Falle eine starke Eiterung eintrat, dies hat die Funktion nicht beeinträchtigt. Das Kind hat eine aktive Abduktion von 56 cm, normale Adduktion. Meine Herren! Ich glaube nicht, daß bei den anderen Verfahren eine Eiterung, die dabei einmal vorkommen kann, das Resultat so unbeeinflußt ließe. Ich habe leider nur einmal Gelegenheit gehabt, bei einem Rezidiv, entstanden nach einer früheren Methode, diese Operation anzuwenden. Da brauchen wir nicht im Narbengewebe zu arbeiten, wir suchen den Nerven oben auf und dann ist die Operation leichter.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Foerster-Breslau.

Herr Foerster-Breslau:

Auch ich möchte der intrapelvinen, extraperitonealen Resektion des Obturatorius zur Beseitigung spastischer Adduktorenkontraktur unbedingt das Wort reden. Ich habe sie 12mal ausgeführt, in mehreren Fällen doppelseitig. Ich habe stets einen Schrägschnitt oberhalb des Poupartschen Bandes angewandt. Die Operation ist außerordentlich einfach. Der Hauptvorteil ist der, daß außer-



halb des Beingebietes operiert wird und die Infektion der Wunde durch Urin oder Fäzes ausgeschlossen ist. Ich habe niemals einen Gipsverband angelegt, das Bein auch nicht in Abduktion gelagert. Trotz der Beteiligung des N. femoralis an der Versorgung des Pektineus und des Ischiadikus an der des Adductor magnus, habe ich stets ein schmales Band des N. obduratorius stehen lassen. Ich habe das deshalb getan, weil die Mitversorgung der Adduktoren durch die beiden genannten Nerven individuell doch recht schwanken kann, bei sehr geringer Ausbildung dieser Hilfsinnervation würde totale Obturatoriusresektion eine fast totale Lähmung der Adduktoren bewirken, und das darf nicht sein. Angesichts einer heute hier gemachten derartigen Mitteilung halte ich mein Vorgehen für durchaus berechtigt. Die Erfolge waren in allen Fällen vorzüglich, die Adduktorenkontraktur stets behoben, willkürliche Abduktion in breitem Umfange möglich. Aber es zeigte sich noch ein anderer Vorteil. Ich habe bereits seit langem immer wieder darauf hingewiesen, daß bei spastischen Lähmungen, bei Littlescher Krankheit sowohl als bei spastischer Paraplegie und Hemiplegie der Erwachsenen eine schwere Störung in dem Funktionsausfall der Hüftabduktoren (Glutaeus medius und minimus) am Stützbein beim Gange zutage tritt: das Becken wird seitlich nicht fixiert, es sinkt auf der Seite des pendelnden Schwungbeines herab, der Trochanter des Stützbeines tritt stark heraus und meist wird die Wirbelsäule kompensatorisch nach der Seite des Stützbeins seitwäts gekrümmt. Diese Störung wird durch die Obturatoriusresektion wesentlich gebessert, ja oft ganz beseitigt; die vorher nicht innervierten Hüftabduktoren funktionieren jetzt sehr gut. Der Grund hierfür liegt in dem Wesen der spastischen Lähmung. Die Kontraktur einer Muskelgruppe, der Adduktoren, setzt nicht bloß der Gegenbewegung einen mechanischen Widerstand entgegen, sie erzeugt auch auf reflektorischem Wege eine Verminderung der Anspruchsfähigkeit der antagonistischen Muskelgruppe, d. i. der Abduktoren, für zentrogene Impulse. (Gesetz von der reziproken Innervation antagonistischer Muskelgruppen.) Fällt die Kontraktur der Adduktoren fort, so fällt auch die reflektorische Herabsetzung der Anspruchsfähigkeit der Abduktoren für zentrale Impulse fort, die Abduktoren sind für solche wieder zugänglich, das Becken wird also beim Gange seitlich wieder gut fixiert.

Ich möchte nun im Anschluß hieran einen kurzen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der operativen Behandlung spastischer Lähmungen geben. Ich stehe nach wie vor auf dem Standpunkte, daß schwere spastische Lähmungen beider Beine, insbesondere mit generalisierten Spasmen mit der Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln zu behandeln sind. Ich habe diese Operation während des Krieges bei zahlreichen Fällen spastischer Paraplegie, sei es nach Kopfschuß, sei es nach Rückenmarkschuß, ausgeführt und in vielen derselben ganz ausgezeichnete Resultate erzielt. Bei der Littleschen Krankheit bin ich im ganzen zurückhaltender geworden und ziehe hier — abgesehen von ganz schweren spastischen Fällen — periphere Operationen vor. Für wesentlich halte ich, nur Fälle mit abgelaufenem Krankheitsprozeß der Wurzeldurchschneidung zu unterwerfen. Fälle von multipler Sklerose, seien sie auch noch so stationär, sollten ausgeschlossen werden, es sei denn, daß das Vorhandensein der starren Kontrakturen und der Reflexzuckungen an sich eine solche Qual für den Kranken bedeutet, daß ihre Beseitigung an sich schon eine Berechtigung hat, ohne daß die Wiedererlangung der Gehfähigkeit erstrebt wird.

Bei leichteren spastischen Zuständen, insbesondere aber am hemiplegischen Bein verwende ich durchweg periphere Operationsmethoden. Für das hemiplegische Bein möchte ich einer durchaus typischen Operation, die ich weit über 100mal mit bestem Erfolge angewandt habe, das Wort reden. Resümieren wir kurz den typischen Befund am hemiplegischen Bein. Es besteht 1. spastische Kon-

traktur der Plantarflexoren des Fußes (Wadenmuskeln) mit Fußklonus, daher Unfähigkeit der willkürlichen Dorsalflexion des Fußes. 2. Supinationsstellung des Fußes beim Abwickeln desselben vom Boden, beim Vorsetzen und Wiederaufsetzen auf den Boden infolge starker Kontraktion des Tibialis posticus und anticus, 3. Einkrallen der Zehen in den Boden beim Aufsetzen der Fußspitzen auf denselben infolge starker Kontraktion des Flexor digitorum et hallucis. 4. Spastische Kontraktur des Quadriceps femoris und daher Lähmung der Kniebeuger, dazu kommt noch 5. spastische Kontraktur der Hüftadduktoren und Lähmung der Abduktoren und 6. Kontraktur der Innenrotatoren (Tensor fasciae) und Lähmung der Außenrotatoren; doch spielen 5. und 6. meist keine so erhebliche Rolle, daß sie eine besondere operative Beeinflussung notwendig erscheinen lassen, von einzelnen Fällen abgesehen. Der Gang der Operation ist nun folgender: 1. Zur Beseitigung der Kontraktur der Wadenmuskeln plastische Verlängerung der Achillessehne unter strengster Schonung des Gleitgewebes nach Biesalskischen Gesichtspunkten; nur ja keine Tenotomie! Auch darf die Verlängerung nicht zu ausgiebig gemacht werden, da sonst die Kraft der Plantarflexoren leidet. Die Verlängerung der Achillessehne genügt nicht vollkommen zur Beseitigung der spastischen Wadenkontraktur; deshalb schalte ich einen Teil der motorischen Nervenfasern der Wadenmuskeln aus und zwar einen Teil der Soleusinnervation, weil gerade der Soleus der Muskel ist, der an dem Zustandekommen des Fußklonus wesentlich beteiligt ist; aus praktischen Gründen wähle ich die ventrale Soleusbahn, welche mit den Fasern für den Tibialis posticus den Flexor digitorum et hallucis und die Soleusmuskulatur zusammen die ventrale Partie des N. tibialis bildet (siehe unten). 2. Die Supinationsstellung des Fußes wird, soweit der Tibialis posticus in Betracht kommt, durch Ausschaltung der motorischen Fasern dieses Muskels im N. tibialis bewirkt (siehe unten); was den Tibialis anticus anlangt, dessen Wirkung für die Dorsalflexion des Fußes unentbehrlich ist und auf keinen Fall geschwächt werden darf, so spalte ich dessen Sehne der Länge nach in zwei Hälften, die eine bleibt an ihrer normalen Insertion, die andere Hälfte wird nach der Biesalskischen Methode der Sehnenscheidenauswechslung auf die Sehne des Peroneus tertius überpflanzt. Der Tibialis anticus wird so in einen zweisehnigen Muskel umgewandelt, der sowohl auf den inneren wie auf den äußeren Fußrand wirkt und eine Dorsalflexion in gerader Drittelstellung, ohne supinierende Komponente ausführt. 3. Die sehr lästige Kontraktion des Flexor digitorum et hallucis wird beseitigt durch Ausschaltung der motorischen Fasern dieser Muskeln im N. tibialis; da wo — und das ist recht oft der Fall — noch eine sekundäre Schrumpfungskontraktur der Zehenbeuger besteht, tenotomiere ich die Sehnen derselben subkutan etwas proximal von der Grundphalange. Die Ausschaltung der motorischen Fasern der ventralen Soleuspartie, des Tibialis posticus und des Flexor digitorum et hallucis gestaltet sich nun zu einem einheitlichen Akte. Der N. tibialis wird in der Kniekehle freigelegt, die dorsal gelegene Schicht, welche den Cut. surae med. und die Faszikel für die beiden Gemelli und die dorsale Soleusportion führt, läßt sich leicht von dem tiefen ventral gelegenen Hauptteil des Nerven isolieren. Dieser Hauptteil führt die Fasern für die ventrale Soleusportion, den Tibialis posticus, den Flexor digitorum et hallucis, und die Sohlenmuskeln und die sensiblen Fasern der Fußsohle; nach genügender Isolierung wird dieser ventrale Hauptteil des Nerven mit einer 5%igen Formalinlösung gehörig infiltriert; daß dadurch auch die motorischen Fasern der Sohle mitausgeschaltet werden, spielt praktisch keine nennenswerte Rolle. Die früher von mir geübte Aufbündelung des ventralen Hauptteiles des N. tibialis in seine Faszikel und die Resektion der Faszikel für die ventrale Soleusportion, den Tibialis posticus und den Flexor digitorum et hallucis, unter Schonung der motorischen Fasern für die Sohlenmuskeln und der sensiblen Fasern für die Fußsohle, habe ich als undurchführbar verlassen; die innere Topographie der Nerven ist in der Kniekehle keineswegs so gesetzmäßig, wie die Stoffelsche Lehre es angibt; vielmehr

liegen hier die Fasern für die einzelnen Muskeln und die sensiblen Fasern noch innig vermengt, so daß eine völlige Sichtung in obigem Sinn technisch unmöglich ist; vor allem aber fand ich, daß nach der weitgehenden Aufbündelung des N. tibialis und Resektion eines großen Teils der Bündel, welche motorische Fasern für die auszuschaltenden Muskeln führen, oft eine sehr lästige Hyperästhesie der Fußsohle resultierte, die wohl durch Resektion eines Teils der sensiblen Fasern der Sohle und durch Reizung des erhaltenen Teils derselben bedingt wurde. Die Formalininjektion vermeidet diese Schwierigkeit und hinterläßt keine Hyperästhesie. 4. Die spastische Kontraktur des Quadrizeps wird bekämpft durch Resektion eines Teiles der Bündel des N. cruralis für den Rectus femoris vastus medius, medialis et lateralis dicht unterhalb des Poupartschen Bandes. Ich warne aber vor zu ausgiebiger Resektion, da sonst eine motorische Schwäche des Kniestreckers eintritt, die für den Gang höchst störend wäre. 5. Falls erforderlich wird die spastische Kontraktur der Adduktoren durch partielle Resektion des N. obturatorius mittels der intrapelvinen, extraperitonealen Methode nach Seelig bekämpft. 6. Die Kontraktur der Innenrotatoren, speziell des Tensor fasciae latae, beseitige ich dadurch, daß ich die Ansatzstelle dieses Muskels an der Spina anterior superior frei lege und hier sorgfältig von ihrer periostalen Insertion breit ablöse; ich gehe dabei auch noch etwas nach hinten und löse die vorderste Portion des Glutaeus medius von ihrer periostalen Insertion ab, da gerade dieser Teil des Glutaeus medius innenrotierend wirkt.

Ich habe diese durchaus typische Operation am hemiplegischen Bein jetzt über 100mal ausgeführt und recht befriedigende Resultate damit erzielt. Die spastische Kontraktur der Wadenmuskeln verschwindet ganz, der Fuß kann wieder gut dorsalflektiert werden, die Fußspitze streift beim Gange nicht mehr über den Boden; anderseits behält die Wadenmuskulatur so viel Kraft, daß während der Phase der doppelten Unterstützung das hemiplegische hintere Bein durch eine gute Plantarflexion des Fußes dem Schwerpunkte des Körpers eine kräftige Beschleunigung nach vorne erteilt. Die Dorsalflexion des Fußes erfolgt in guter Mittelstellung desselben, die störende Supination fehlt, der Fuß wird beim Aufsetzen mit der ganzen Sohle dem Boden angelegt und nicht mehr wie vorher nur mit dem äußeren Fußrande; ein Umknicken des Fußes während der Stützphase fehlt ganz. Die Zehen krallen sich beim Aufsetzen des Fußes und während der folgenden Stützphase nicht mehr in den Boden ein. Der Unterschenkel kann isoliert gegen den Oberschenkel gebeugt werden, vor allem ohne Mitbeugung des Fußes und der Hüfte. Beim Gange erfolgt eine gute Kniebeugung, insbesondere ist eine solche bereits von Anfang der Schwungphase an möglich, was für den normalen Gang charakteristisch ist. Die Gehfähigkeit meiner Fälle war zumeist eine vorzügliche, viele Kranke konnten Laufschritt ausführen und sogar über Hindernisse springen.

Bei Littlescher Krankheit wende ich im großen ganzen dieselben peripheren Operationsmethoden an, und zwar doppelseitig; bei infantiler Hemiplegie einseitig. In diesen Fällen sind fast stets die unter 5. und 6. geschilderten Maßnahmen notwendig. Dagegen ist die unter 4. behandelte partielle Resektion des N. cruralis oft entbehrlich. Statt dessen muß hier zumeist eine Beseitigung der spastischen Kontraktur der Kniebeuger vorgenommen werden. Von einer Schwächung der motorischen Fasern der Kniebeuger rate ich ab. Die Knieflexoren sind zu wichtig für den Gang und bedürfen ihrer vollen motorischen Innervation. Ich übe stets die plastische Verlängerung der Beugesehnen in der Kniekehle in folgender Weise. Die Bizepssehne wird der Länge nach gespalten und etwa wie die Achillessehne verlängert. An der medialen Seite werden die Sehnen des Grazilis und Semitendinosus hart an ihrer Insertion abgetrennt; die Sehne des Semimembranosus wird 5—6 cm oder mehr oberhalb seiner Insertion durchschnitten; an das proximale Ende des distalen Sehnenteils werden die abgeschnittenen Sehnen des Grazilis und Semitendinosus angeheftet; der proximale Teil der Sehne des Semimembranosus

wird einige Zentimeter oberhalb an den Grazilis und Semitendinosus angenäht. Selbstredend geschieht alles unter sorgfältigster Schonung des Gleitgewebes.

Daß alle hier geschilderten operativen Maßnahmen einer sehr sorgfältigen langen Uebungsnachbehandlung bedürfen, besonders in den Fällen angeborener Lähmung, die vorher nie gehen gelernt hatten, kann nicht nachdrücklich genug betont werden. Die Operation schafft nur günstige Bedingungen. Die Uebung macht den Meister.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Brandes - Dortmund.

Herr Brandes-Dortmund:

Ich möchte mich auch für die Seligsche Operation aussprechen. Selig hat sie bei uns in der Kieler Klinik zuerst ausgeführt, und wir haben die Operation niemals wieder verlassen, da sie uns immer recht gute Resultate ergeben hat. Allerdings haben wir nicht ganz auf die Nachbehandlung verzichtet, wir haben sofort nach der Operation einen Gipsverband angelegt und in mittlerer Abduktion noch für eine gewisse Zeit diese Korrekturstellung festgehalten.

Dann darf ich vielleicht noch darauf hinweisen, daß es sehr leicht ist, den N. obturatorius zu finden, weil eine Vene über den Schambeinast hinüberzieht, direkt auf den Ort, wo der Nerv zu finden ist. Deshalb braucht man auch nicht zwei laterale Schnitte, sondern man kommt immer mit dem medialen Schnitt aus. Ich empfehle stets den ganzen Nerven zu durchschneiden. Einmal haben wir nachträglich eine Komplikation erlebt; aber es handelte sich hier wohl um einen Fehler in der Nachbehandlung. Es zeigte sich, daß ein so operiertes Kind ausgebreitete Spasmen in den Abduktoren hatte und mit breit gespreizten Beinen stand und ging. Es war hier offenbar eine zu starke Ueberkorrektur ausgeführt worden. Es ist ja bekannt, daß, wenn man nach Ausschaltung spastischer Muskelgruppen die Antagonisten einander nähert, ein Spasmus in diesen Antagonisten auftreten wird. Dieser unerwünschte Erfolg kann also nicht der Operation zur Last gelegt werden.

Für die ganz schweren Fälle mit diffusen Spasmen hat natürlich die Seligsche Operation nicht diese Bedeutung. Ich glaube, da müssen wir doch an der Försterschen Operation festhalten, und wenn behauptet wird, es seien Verschlimmerungen vorgekommen und die Förstersche Operation habe kein Resultat ergeben, so werde ich den Eindruck nicht los, daß hier vielleicht doch falsche Wurzeln durchschnitten worden sind. Bei der Försterschen Operation ist die Orientierung über die einzelnen Wurzeln nicht leicht, und wer die Operation am Lebenden ausführen will, soll sie erst wiederholt an Leichen vornehmen, um sich Klarheit darüber zu verschaffen, wo und wie die einzelnen hinteren Wurzeln (L. 2, 3, 5, S. 2) zu finden und voneinander zu unterscheiden sind.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Stoffel - Mannheim.

Herr Stoffel-Mannheim:

Wenn man sich an meine Vorschriften hält, ist das Auffinden des Ramus superficialis des N. obturatorius eine Spielerei, das Freilegen des Ramus profondus nicht allzu schwierig. Freilich muß man im richtigen Muskelinterstitium arbeiten. Schon mehrmals habe ich im Beisein von Gästen die ganze Operation bei mageren Kindern in 5—7 Minuten erledigt. Eine stärkere Blutung, eine Infektion erlebte ich nie. Nur einmal kam es zu einer harmlosen Eiterung. Aber da hatte ich einen Tupfer in der Wunde zurückgelassen. Die Vorteile der Modifikation von Selig und Löffler erblicke ich vor allem darin, daß



man von einem Schnitt aus beide Nervi obturatorii angehen kann, daß man an den Beinen keine schmerzhaften Wunden setzt und daß der Patient früher zum Laufen kommt. Daß man auch bei ihr die Anatomie gut beherrschen muß, zeigt mir ein Bekenntnis eines Fachkollegen, der mir gestand, daß er den Nerven im Bauche nicht fand. Nun kommt noch etwas sehr Wichtiges hinzu. Ich habe gelernt, daß die Resektion des ganzen Nerven bisweilen doch einen deutlichen Schaden hinterläßt. Mehrmals sah ich, daß die Patienten nach völliger Durchschneidung beider Rami das Bein mühsamer nach vorn brachten und daß sie mit der Balance des Oberkörpers größere Schwierigkeiten hatten als vor der Operation. Gerade bei einem Arztkind fiel das besonders auf.

Das ist ja auch nicht zu verwundern, wenn man allen Funktionen der Adduktoren nachspürt. Schon die Größe der Adduktorengruppe beweist, daß diesen Muskeln eine bedeutende mechanische Aufgabe zukommt. Sie dienen nicht nur der Adduktion sondern auch anderen Bewegungen, vor allem der Beugung des Oberschenkels und der Fixierung des Beckens gegen das Bein. Auf letzteren Punkt möchte ich besonders hinweisen. Wenn hierbei auch kein so auffälliges Symptom wie beim Verlust der Abduktoren (Trendelenburgsches Phänomen) zustande kommt, so trat die mangelhafte Beckenfixierung bei manchen Patienten doch in die Erscheinung. Sie gingen unsicherer.

Deshalb reseziere ich jetzt nur bei schweren Adduktionskontrakturen beide Aeste, suche sonst mit der Entfernung des oberflächlichen auszukommen. Wenn man aber nur einen Ast beseitigen darf, dann kommt nur der Weg durch die Muskeln in Betracht. Das ist ein ganz einfacher und harmloser Eingriff, der in einigen Minuten ausgeführt werden kann.

Meine Herren! Seitdem ich Ihnen zum letztenmale von dieser Stelle aus über spastische Lähmungen berichtete, haben sich meine Erfahrungen wesentlich vermehrt. Auf mehrere hundert Nervenoperationen bei Spastikern blicke ich jetzt zurück. Auch sah ich Patienten, die von anderer Seite nach meiner Methode operiert waren. Sie zeigten mir, daß noch manche Fehler bei der Indikationsstellung, bei der Operation und bei der Nachbehandlung gemacht werden. Außerordentlich wichtig ist, daß man die Fälle gut auswählt. Diffuse Spasmen und Zuckungen, Athetosen, stärkere Intelligenzdefekte, zu jugendliches Alter sind auszuschließen. Am besten eignen sich größere Kinder mit leidlich gutem Verstand und scharf ausgeprägten Kontrakturformen. Gegen diese Forderungen war z. B. bei einem Schweizer Kind verstoßen worden, das an wechselnden Arm- und Handspasmen und an Athetose litt. Es wies einen Schnitt in der Achselhöhle auf. Die Nervenoperation soll längere Zeit beansprucht haben. Es ist mir ein Rätsel, an welchen Nerven und in welcher Weise der betreffende Kollege operierte. Auf den ersten Blick war sichtbar, daß man diesem Kinde durch eine Nervenoperation nicht helfen könne. Der Erfolg dieser falschen Indikationsstellung war ein Verdammen der Methode. Ferner ist es von größter Bedeutung, daß die Antagonisten der spastischen Muskeln keine hochgradigen Paresen aufweisen. Ich sah operierte Kinder mit schwerster Atrophie und schwersten Paresen der oberen Extremität. Unterzieht man derartige Kinder einer Nervenoperation, so darf man nur das Schwinden der Kontrakturstellung, also nur ein ekosmetische Verbesserung, nicht aber ein Aufleben des Armes erwarten. An solch schweren Paresen ändern weder die Nervenoperationen noch die beste Nachbehandlung etwas. Darauf sind die Eltern im voraus aufmerksam zu machen.

Ueber den Enderfolg entscheiden fast immer eine richtige Lagerung der Extremität nach der Operation und eine ausgedehnte sorgsame Nachbehandlung. Haben wir gegen Spitzfuß operiert, so können die Antagonisten sich nur dann erholen, wenn sie dauernd entspannt sind. Also muß für lange Zeit Dorsalflexion aufrecht erhalten werden. Es hat sich gezeigt, daß auch nach gründlicher Nervenoperation der Spitzfuß wiederkehren kann, wenn die Eltern oder der Arzt eine richtige Lagerung und sachgemäße Nach-



behandlung versäumen und den Fuß sich selbst überlassen. Das gleiche gilt von den anderen Kontrakturen.

Wie wenig manchmal diese Momente beobachtet werden, erlebte ich in einer Klinik, in der ich auf Wunsch des Direktors meine Operation gegen Adduktion der Beine und Spitzfuß ausgeführt hatte. Als ich 8 Tage später nach dem Patienten sah, lagen die Beine ohne jede Schiene od. dgl. im Bett, die Bettdecke drückte die Füße in Plantarflexion. Ja, meine Herren, auf diese Weise läßt sich kein Spitzfuß beseitigen.

Ein Spastiker macht außerordentliche Mühe und Sorge. Nur durch zähe, unverdrossene Arbeit läßt sich bei ihm etwas Brauchbares erzielen. Das gilt vom ersten bis zum letzten Behandlungstage. Und zu Hause haben die Eltern eine sachgemäße Lagerung und sorgsame Weiterbehandlung noch lange fortzusetzen.

Wenn man nach diesen Grundsätzen verfährt, wenn man die Fälle gut auswählt, eine exakte Technik bei der Operation übt, die Wichtigkeit der Nachbehandlung erkennt, dann wird man mit den Endresultaten in den meisten Fällen zufrieden sein. Nicht nur einigemale, sondern häufig erlebte ich es, daß ein Patient den anderen auf das Verfahren aufmerksam machte.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Bade-Hannover.

Herr Bade-Hannover:

Meine Herren! Wenn es richtig ist, daß der Erfolg nach der Operation bei Spasmen von der Nachbehandlung abhängig ist, und ich glaube, darüber sind wir alle einig, das klang auch aus allen Erörterungen hier hervor, daß die Nachbehandlung das Allerwichtigste ist, dann sehe ich gar nicht ein, warum wir zu dieser komplizierten Methode der Seligschen Operation schreiten sollen, denn auch nach dieser immerhin schwierigen Operation haben wir die Nachbehandlung ebenso nötig. Bleiben wir doch ganz ruhig bei den alten Operationsmethoden, die wir gehabt haben, und die gut sind, die aber auch immerhin eine energische Nachbehandlung erfordern. Es ist die einfache Tenotomie der Adduktoren, die lange nicht so gefährlich und lange nicht so schwierig ist. Sie können 10 Tenotomien der Adduktoren in derselben Zeit machen, in der Sie eine Seligsche Operation machen! Ich möchte zwar nicht in den Geruch eines Reaktionärs kommen, trotzdem aber Ihnen diese alte Operation hier wieder empfehlen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Gocht-Berlin.

Herr Gocht-Berlin:

Meine Herren! Ich möchte an die letzten Worte anknüpfen. Wir brauchen zur Ausführung der Operation, wenn sie doppelseitig gemacht wird, mit der Hautnaht, inklusive allem, nie mehr als 20 Minuten. Ob die gewöhnliche Tenotomie so viel erreicht wie hier, darüber können wir uns heute nicht unterhalten, die Untersuchungen im Laufe der Jahre werden ja das weitere ergeben.

Was die Nachbehandlung anlangt — ich habe das alles absichtlich übergangen —, so lege ich selbstverständlich Wert darauf, nachdem die Spasmen beseitigt sind, auch die Kontrakturen zu beseitigen, denn, wenn ein Muskel beim älteren Patienten stark kontrakt ist und in seinem inneren Baue verändert ist, so muß man ihn natürlich etwas dehnen. Ich lege aber außerordentlichen Wert darauf, daß diese Dehnung bei Beseitigung der Kontrakturen nicht übertrieben wird. Ich spreize also die beiden Beine in physiologischen Grenzen bis vielleicht zum Winkel von 45°, also 30—45°, und in dieser mäßigen Spreizstellung gipse ich den Patienten ein und lasse ihn in dieser Spreizstellung 16 bis

18 Tage liegen. Hinterher macht der Patient weiter nichts als Gehübungen und leichte aktive und passive Spreizübungen. Das genügt für die Nachbehandlung vollkommen. Die Nachbehandlung ist selbstverständlich wichtig, das unterliegt keinem Zweifel; aber eine solche Rolle, wie bei vielen orthopädischen Operationen spielt sie hier nicht.

Wegen der Schnittführung möchte ich noch sagen, wenn man anfänglich die Operation macht, probiert man natürlich alle Möglichkeiten der Schnittführung, und ich möchte nicht aus der Schnittführung hier eine Modifikation der Methode entstehen lassen. Ob ich einen Mittelschnitt mache oder zwei Seitenschnitte mache oder einen suprasymphysären Querschnitt mache, hat mit der Methode nichts zu tun, das liegt im Belieben des Operateurs. Deshalb ist es doch die Seligsche Operation, die hier zur Diskussion steht. Ich persönlich mache, wenn ich einseitig operiere, den einfachen, etwas nach unten medial schräg gerichteten Schnitt über dem Rektus, schiebe dann den Rektus medialwärts, gehe unterhalb des Rektusstumpfs in die Tiefe und bin im Augenblick, fast genau so schnell, wie ich es hier erzähle, schon am Nerven. Wenn ich doppelseitig operiere, so bin ich auch von dem rechten und linken Schnitt ausgegangen, bleibe aber jetzt beim Querschnitt, weil er mir am bequemsten erscheint und weil ich einen ausgezeichneten Ueberblick bekomme.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Loeffler-Halle a. S.

Herr Loeffler-Halle a. S.:

Meine Herren! Ich möchte auf eine Erscheinung aufmerksam machen, die ich bei einem Fall von Obturatoriusresektion gesehen habe. Jeder Nerv hat ja nicht nur motorische Fasern, sondern auch sensorische, sekretorische und vasomotorische. Die sensiblen Fasern des Nervus obturatorius sind aus der Chirurgie bei der eingeklemmten Hernia obturatoria bekannt, und man hat diesen Befund, wenn die Schmerzen nach der Innenseite des Kniegelenks ziehen, als Howship-Rombergsches Symptom bezeichnet.

Ich habe nun bei einem Patienten nach doppelseitiger Obturatoriusresektion an der Innenseite beider Oberschenkel, von der Inguinalgegend heruntergehend bis zum Kniegelenk eine Hautverfärbung gesehen, die dem Versorgungsgebiet des Nervus obturatorius entsprach. Die Haut sah wie mit Jodtinktur angestrichen aus. Da diese Erscheinung nach 4—5 Tagen wieder zurückging, muß wohl eine vasomotorische Störung vorgelegen haben. Auch treten natürlich Störungen in der oberflächlichen Hautsensibilität auf, die aber nicht von Bedeutung sind.

Dann ein Wort zur Nachbehandlung dieser Obturatoriusresektionen. Ich lege prinzipiell keinen Gipsverband an, sondern lasse den Patienten möglichst frühzeitig aufstehen und wieder Bewegungsübungen machen. Die Hauptsache ist, daß der Patient wieder systematisch gehen lernt, und hierauf wird der größte Wert gelegt. Eine Gipsverbandbehandlung lehne ich also ab.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Selig-Stettin.

Herr Selig-Stettin:

Meine Herren! Ich habe den Ausführungen des Herrn Professor Gocht nur ein Wort hinzuzufügen. Ich sagte schon, daß ich nur einmal lateral vorgegangen bin. Wenn ich medial eingehe, löse ich ein klein wenig vom Rektus, das schadet gar nichts und erleichtert den Zugang.

Ich muß auf die Ausführungen von Herrn Bade-Hannover einen Augenblick eingehen. Er sagte: Nachbehandlung ist nötig, und bei anderen Behandlungen ist auch Nach-

behandlung nötig. Aber, meine Herren, ich denke gar nicht daran, einen Gipsverband anzulegen, ich fange am nächsten Tage an zu behandeln. (Herr Bade - Hannover: Ich lege auch keinen Gipsverband an. Ich lasse nach 3 Tagen anfangen, Bewegungen zu machen, und nach 8 Tagen werden Gehübungen gemacht. Die Gehübungen sind hier die Hauptsache.)

In den ersten Tagen wird adduziert, abends wieder abduziert. Ich brauche überhaupt keinen Verband an beiden Beinen. Es ist ein großer Unterschied, ob man am Bein Hautwunden hat oder nicht. Ich habe gar keinen Verband im Adduktorengebiet und das ist gerade der springende Punkt. (Herr Bade - Hannover: Ich auch nicht!)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr v. Silfverskiöld - Stockholm.

Herr Silfverskiöld-Stockholm:

Ueber Quadrizepsplastik. Indikationen: Liegt eine doppelseitige Quadrizepslähmung vor, so ist die Indikation klar. Bei einseitiger kann man ja immer dem Knie mit verhältnismäßig weniger Bewegungseinschränkung eine „Rekurvatum"-Stellung geben. Hat der betreffende Patient einen guten Gastroknemius, braucht man keine Rücksicht zu nehmen auf die Beugungsfähigkeit des Knies. In solchem Falle entwickelt sich nie ein Genu recurvatum, und der Gastroknemius wird immer eine genügende Kniebeugung sichern.

Operationsplan: Die bisher üblichen Methoden der Quadrizepsplastik haben im allgemeinen keine vollwertigen Resultate gegeben. Wenn man die Tubermuskeln von den Insertionen löst, sie auf kurze oder lange Strecke freilegt, und sie an der Patella oder Tuberositas tibiae einpflanzt, so wird man Kniestrecker bekommen, die vielleicht das Knie strecken können, aber keine beträchtliche Beugung aushalten. Die Methode gibt Resultate mit aktiv-insuffizientem Kniestrecker und mit Neigung zur Ueberdehnung. Es scheint doch, als ob man noch Besseres verlangen könne. Professor v. Baeyer-Heidelberg hat mich einmal auf diese Frage aufmerksam gemacht. Leider ist er heute nicht da, er könnte sonst von seinen abgeänderten Methodiken sprechen. Da ich das Problem angegriffen habe, um einige mehr physiologische Transplantationsresultate zu erreichen, will ich hier die Sache mit einigen kurzen Worten erwähnen.

Die Muskeln, die überhaupt in Frage kommen können, sind die Tubermuskeln, die Adduktoren und Sartorius. Bedingung für wirklich gute Resultate ist, daß die Ursprünge der betreffenden Muskeln nicht hinter der Hüftbeugeachsel liegen. Bei genügend langen Schnitten kann man Sartorius und Grazilis ohne weiteres verwenden. Die Adduktoren sind entweder nicht lang genug, oder sie haben ihren Ursprung zu weit nach hinten. Man kann sie so verwenden, daß man den Ursprung weiter nach vorn verlagert oder die Adduktoren verlängert, z. B. mit Hilfe von Sartorius oder mittels freier Sehnentransplantation od. dgl. Die Tubermuskeln sind so zu verwenden, daß man sie total verpflanzt, das will sagen, sowohl den Ursprung wie die Insertion löst, sie bis auf die Gefäße und Nerven lospräpariert und den Ursprung am Femur befestigt, die Insertion im Kniestreckapparat einflicht. Vor kurzem habe ich die Quadrizepsplastik folgendermaßen gemacht: Sartorius und Grazilis, wie oben gesagt, verpflanzt, Biceps femoris bis auf die Gefäße und Nerven losgemacht, den Ursprung ganz vorne am Trochanter major befestigt und den Muskel in der Richtung des ehemaligen Vastus lateralis vorgelagert. Insofern ist der Quadrizeps einigermaßen physiologisch ersetzt, sowohl ein Rektus wie ein lateraler und medialer Vastus ist geschaffen worden. Die Befestigung ist ohne Muskelspannung gemacht. Die bisherigen Resultate scheinen den Erwartungen zu entsprechen.

Was zuletzt den Tractus ileotibialis betrifft, so ist er zum Teil als eine Endsehne des



Tensor und des oberen Drittels des Glutaeus maximus zu betrachten, er läuft vor der Kniebeugeachse, befestigt sich am Tuberculum Maissiati, ist also schon ein Kniestrecker und deshalb nicht für Quadrizepsplastik geeignet.

Vorsitzender:

Ich möchte ein Telegramm von Herrn Drehmann verlesen: „Der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft sendet herzlichen Dank für die ehrenvolle Wahl zum Vorsitzenden und beste Grüße. Drehmann." (Bravo.) Das Wort hat Herr Klostermann - Gelsenkirchen.

Herr Klostermann-Gelsenkirchen:

Magendarmblutungen nach orthopädischen Operationen bei Kindern.

Vor etwa 10 Jahren wurde ich durch den Verlauf eines orthopädischen unblutigen Eingriffes erschreckt, den ich kurz schildere:

1. Fall. Bei einem blassen, zarten Kind von etwa 4 Jahren mit X-Beinen und atrophischen Knochen wurde in Chloroformnarkose durch unblutige Lockerung unterhalb des Tibiakopfes ein X-Bein ohne sonderliche Mühe gerade gerichtet und eingegipst. Nach der Narkose hörte das Brechen nicht auf, gegen Abend mischte sich Blut bei, das Kind wurde benommen, der Puls sehr beschleunigt und klein; heftiger Durst quälte dazu. Unter Zunahme der erbrochenen Blutmengen hielt der Zustand 24 Stunden an. In der zweiten Nacht war das Kind beruhigter, am dritten Tage kam pechschwarzer Stuhl, im Laufe des dritten Tages freies Bewußtsein, schnelle Erholung, kein Fieber, kein Eiweiß im Harn.

Der Zustand war bedrohlich und blieb mir fest im Gedächtnis; aber ich fand keine ausreichende Erklärung für das mir unbekannte und doch so charakteristische Krankheitsbild. Ich hatte mich schließlich beruhigt und angenommen, es handle sich vielleicht um eins der seltenen kindlichen Magengeschwüre, die ohne Anzeichen verlaufen und glaubte, der häufige Brechakt habe die Blutung hervorgerufen.

2. Fall. Mehrere Jahre später erkrankte ein 3jähriger Knabe ganz ähnlich (Heinz Kipping). Vorbehandelte Hüftluxation mit Erkrankung der Pfanne. Das Gelenk ist in erster Lorenzscher Stellung hart fixiert; der Kopf steht im Röntgenbild gut ein. Es wird angenommen, daß es sich um eine Tuberkulose im eingerenkten Gelenk gehandelt habe. Ich sah deshalb von unblutigen Stellungsverbesserungen ab und nahm aus dem Oberschenkel hinten innen einen Keil, streckte dann das Bein und drehte es ein wenig nach innen. Naht und Gipsverband (Aethernarkose).

Das Kind bricht wieder sehr lange nach der Narkose, am zweiten Tage keine Besserung des Erbrechens, das sich langsam mit Blut mischt, das Kind wird sehr matt, vollständig bewußtlos, schwarze Blutstühle. Erholung am dritten Tage. Kein Husten, kein Befund auf den Lungen, kein Eiweiß, kein Fieber.

3. Fall. Kurze Zeit darauf der dritte Fall. M. Ehlert, 5 Jahre alt, doppelseitiges Fehlen der Kniestrecker nach Kinderlähmung. Sehr zartes, blasses, geistig minderwertiges Kind. Am 25. Mai 1919 Knieplastik rechts, guter Verlauf. Am 24. Juni 1919 Knieplastik links (Aethernarkose). Das Kind bricht nach der zweiten, langdauernden Operation bis zum dritten Tage, sehr elend; am letzten Tage Blut, sehr schneller Puls, Kochsalz unter die Haut. Harn frei von Eiweiß. Nervensystem frei. Erholung sehr langsam nach etwa 14 Tagen.

Bald darnach noch 2 Fälle:

4. Fall. Johanna Grewe, 4 Jahre alt. Rachitiker mit harten Knochen, Osteotomie des



linken Schienbeins am 5. Oktober 1919. Erbrechen hört nach der Narkose (Aether) nicht auf, abends zuerst etwas blutiger Schleim bis zum folgenden Mittag. Klagt schreiend über Durst. Sehr unruhig, nicht benommen, elend und blaß. In der zweiten Nacht beruhigt, kein Blut im Stuhl sichtbar, schnell erholt. Mit Mastdarmeinläufen behandelt. Am 5. Dezember 1919 die gleiche Operation rechts ohne Störung.

5. Fall. Cl. Woyczichofski, 11 Jahre alt. Hackenfuß nach Kinderlähmung. Kräftiges Mädchen. Sehnenverpflanzung mit Entfernung eines Keils aus dem Fersenbein. Bricht nach dem Eingriff (Aethernarkose) 2 Tage lang, sehr hinfällig, freies Bewußtsein. Am Tage nach der Operation dickes, dunkelrotes Blut im Erbrochenen. Einläufe von Kochsalz, Kampfer. Erholung im Laufe des zweiten Tages.

Nach den ersten Erfahrungen konnte ich bei den 3 letzten Kindern schon bald nach dem Eingriff die bestimmte Vermutung aussprechen, daß Blutbrechen zu erwarten sei. So klar war das Krankheitsbild. Für mich stand im Vordergrund die Blutung, das anhaltende Erbrechen mit starkem Durst und Verfall der Kräfte, erst in zweiter Linie die Erscheinungen von seiten des Gehirns. Eine ausreichende Erklärung fehlte mir aber noch. Der Gedanke, daß es sich um toxische Vorgänge handele, vielleicht um Schädigungen durch das Betäubungsmittel, konnte der näheren Prüfung nicht standhalten. Auch die Tatsache, daß die meisten Kinder blasse, zarte Wesen mit endokrinen Störungen waren, schien nicht vielsagend genug, um darauf die Art der Erkrankung erklärend zurückzuführen.

Am 4. Januar d. J. aber erfolgte nun ein 6. Fall, der unbedingt in die Erkrankungsgruppe gehörte, bei dem aber Blutbrechen fehlte. M. Naguschefski, 8 Jahre alt, doppelseitige hochstehende Hüftverrenkung, zartes, mageres, muskelschwaches Kind. Einrenkung beider Hüften in einer Sitzung gegen erhebliche Widerstände. Die erste Nacht war leidlich ruhig, nachdem das Kind tagsüber zeitweise sehr aufgeregt gewesen war. Am 5. Januar nahm die Unruhe zu, abends trat Bewußtlosigkeit ein, ganz kleiner Puls, keine Zyanose, aber fliegende Atmung. Mehrfach in der Nacht 0,5 Chloral mit Kochsalzeinläufen in den Darm, Kampfer. Sehr wenig Harn, der etwas Eiweiß und viel gekörnte Zylinder enthielt. Das Kind schluckt nicht. Am 7. Januar früh Atmung ruhiger, noch bewußtlos, schluckt wieder, mittags besinnlich, sehr matt. Am 8. Januar Harn frei, Puls gut, langsame Erholung. Fehlte hier auch die Blutung, so war doch der Zusammenhang so klar, daß ich den Fall mit in die Betrachtung hineinzog. Mein Verdacht richtete sich nun auf embolische Vorgänge als Erklärung. Ich trug Herrn Professor Wilke, Pathologe vom Bergmannsheil in Bochum, meine Betrachtungen vor und mit seiner freundlichen Unterstützung habe ich die weiteren Nachforschungen betrieben. Es kam zur Erklärung und genaueren Bestimmung der Embolien die Fettembolie in Frage.

Es würde zu weit führen, alles was über die Fettembolie veröffentlicht ist hier anzuführen; wo man die wichtigste Literatur über den Vorgang findet, habe ich unten angegeben. Ich muß aber einige Erkenntnisse hier zusammenfassen, die für die vorliegende Frage Bedeutung haben.

Als Quellen des Fettes sind bekannt:

1. Die Eröffnung fetthaltiger Markräume, besonders der langen Knochen durch Verletzungsbrüche.

2. Subkutane Frakturen bei orthopädischen Stellungskorrekturen. Bei diesen Eingriffen entstehen viel häufiger richtige Brüche und Epiphysenlösungen, als allgemein vermutet wird. Eine Bestätigung findet man in einem Leichenbefund bei Gangele-Risel und bei Sehnenverpflanzungen, die man sofort an Stellungskorrekturen anschließt. Besonders viel Fett wird frei bei



Knochen, die lange stillgestanden haben (Gipsverbände, Lähmungen, Tuberkulosen), vor allen Dingen jenseits des 10. Lebensjahres; denn die Umwandlung von rotem Mark in Fettmark geht beschleunigt vor sich jenseits des 6. Jahres und um so schneller und ausgiebiger, je atrophischer ein Knochen ist.

3. Aber nicht nur bei Brüchen, sondern bei bloßen Erschütterungen wird Fett aus seinem Lager frei (Ribbert u. a.).

4. Ausgedehnte Weichteilquetschungen, Unterhautfettspaltungen bei Operationen können ebenfalls zur Quelle werden.

Die Wege, die das Fett nun von der Quelle nimmt, sind ebenfalls erkundet.

1. Von der Bruchstelle durch die offenen, nicht zusammenfallenden Venen des Markes unter Ansaugung des Blutstromes, unter dem Druck des Blutergusses, unter dem erhöhten Druck orthopädischer Geraderichtungen.

2. Durch Aufnahme des freiwerdenden Fettes besonders bei Erschütterungen in den Lymphstrom (Ductus thoracicus).

Der weitere Weg geht ins rechte Herz und von dort in die Lungen. In der Lunge finden die oft massenhaften Fetttröpfchen den ersten Widerstand in den Haargefäßen. Sie erzeugen dort Verstopfungen, rückwärtige Stauungen, Blutaustritte und eine starke Behinderung des Gaswechsels. Bis dorthin kann der Weg sehr schnell zurückgelegt werden, und dies entspricht der Beobachtung, daß auf dem Operationstische plötzlich die ersten Zeichen der klinischen Fettembolie auftreten. Steigt nach den Operationen der Blutdruck wieder an, übersteht der Kranke die Verstopfung zahlreicher Lungengefäße, so wird das Fett nach Stunden und Tagen durch die Lungen hindurch gepreßt und gelangt dann in das linke Herz und den großen arteriellen Kreislauf. So sind Fettverstopfungen im Gehirn, Haut, Leber, Niere, Darm, Magen usw. möglich und pathologisch-anatomisch sicher nachgewiesen. Auch in diesen Organen treten wieder Verstopfungen kleiner Endgefäße auf, die zu Stauungen, Ekchymosen, Petechien führen, was ebenfalls besonders im Gehirn, in der Haut, im Herzmuskelfleisch oft beobachtet ist. Diese kleinen Blutungen können durch Andauung zu Geschwüren in der Magenwand führen (Schridde). Blutungen aus der Magenwand sind klinisch jedoch und auch anatomisch nicht veröffentlicht, wohl Blutaustritte in die Magenwand (Aberle S. 100 und Gröndahl). Daß das Fett längere Zeit gebraucht, um sich durch die feinen Gefäße der Lungen hindurchzuzwängen, ist verständlich, diese Einsicht erklärt aber zugleich, warum sich Erscheinungen von Fettembolien an den Lungen sofort dem Fettaustritt aus den Knochen anschließen können, während die Anzeichen von seiten des Gehirnes und anderer Organe, wie in unseren Fällen, bis zu mehreren Tagen zu ihrer Entwicklung nötig haben.

Eine anatomische Möglichkeit, das Fett auch in die übrigen Organe schnell zu bringen, besteht allerdings, wenn das Foramen ovale offen ist, der Schluß des Septum ventriculorum nicht dicht ist, oder auch im Falle der Durchgängigkeit des Botallischen Ganges. In diesen Fällen würde der Weg



für das Fett sozusagen kurz geschlossen werden, und die Lunge umgangen werden.

Die endgültige Entfernung des Fettes aus dem Blutstrom wird nun schließlich möglich durch chemische Umwendung (Oxydation, Verseifung) oder Ausscheidung durch die Nieren. Das letztere ist beobachtet, jedoch auch bei eifrigem Nachsuchen vermißt worden.

Da ich über keine Befunde nach dem Tode verfüge, so muß nun für die Erklärung der Magendarmblutungen infolge von fettembolischen Verstopfungen und nachfolgenden Infarkten die allgemeine pathologische Erwägung und der Leichenbefund von Blutaustritten in die Magenwand bei Aberles und Gröndahls Fällen dienen. Sind aber diese Gedankengänge richtig, so muß man auch zugeben, daß durch Diapedese oder durch Andauung der Magenwand an den geschädigten Stellen freie Blutaustritte in den Magen hinein gut vorstellbar sind (Schridde). Auch das Erbrechen wird sich durch die Reizung leicht erklären lassen, obwohl auch Gehirnschädigungen zur Erklärung genügen. Daß Magenblutungen auch auf andere Weise entstehen können, z. B. durch reflektorische Wege vom Gehirn aus, durch Reizung vom Vagus her, ist bekannt. Auch muß man daran denken, daß auf mechanischem Wege durch den Brechakt und die damit zusammenhängende Ueberlastung des Pfortadergebietes rückläufig so starke Rückstoßwellen in die feinsten Enden der Magenschleimhautvenen getrieben werden, daß dadurch allein kleine Blutungen entstehen können. Eine solche Entstehung käme für einzelne meiner Fälle in Frage, besonders für die, bei denen schwerere Gehirnsymptome fehlten.

Weshalb aber die bisher nur von mir an kleinem Material beobachteten Magenblutungen durch Fettembolien an jüngeren Kindern auftreten, weiß ich mir nicht zu erklären, es sei denn, daß ich in einer Kinderklinik keine Erwachsenen zu sehen bekomme. Vielleicht spielt aber doch die erhöhte Verletzlichkeit der Blutgefäße bei Hypoplastikern (Payr) eine Rolle, und die erkrankten Kinder waren fast alle zart und unentwickelt. Das freie Intervall ist bei allen unseren Fällen vorhanden, auch bieten sie Belege für fast alle Arten freiwerdenden Fettes. Payr hat zuerst unter den Fettembolien die beiden Formen der respiratorischen und der zerebralen unterschieden, und in der verschiedenen Zeit des Eintritts bieten sie ein gutes Trennungsmoment in dem Fehlen und Vorhandensein des freien Intervalls. Nach meinen Beobachtungen käme eine Form mit Magendarmblutungen als dritte hinzu, die ebenfalls ein freies Intervall aufweist.

Die Diagnose am Krankenbett muß der Natur der Sache nach in manchen Fällen zweifelhaft bleiben, da wir das Fett nur selten direkt nachweisen können. Harnproben auf Fett haben oft versagt und sind nicht überall einwandfrei durchzuführen. Die durch den Harn ausgeschiedenen Mengen pflegen gering zu sein. Herr Professor Wilke machte mich aber aufmerksam auf die Möglichkeit, als Teilerscheinung der zerebralen Fettembolie, die ja ihrer-

seits auch nur Teilerscheinung der des großen Kreislaufs sei, mit dem Augenspiegel vielleicht eine Fettembolie in den Blutgefäßen des Augenhintergrundes nachzuweisen; seine mikroskopischen Befunde am Leichenmaterial machten das nicht unwahrscheinlich, sei doch auch ophthalmoskopisch der Nachweis der Lipämie der Diabetiker gelungen und ebenso am Menschen wie am Versuchstier der der retinalen Luftembolie. Professor Wilke wies mich ferner auf das Vorkommen vorübergehender Glykosurien hin, die, nicht nur nach Knochenbrüchen, sondern auch nach leichteren peripheren Verletzungen beobachtet, früher unerklärt geblieben seien, jetzt aber aufgefaßt würden als Folgeerscheinung einer etwa dem Zuckerstich entsprechenden, durch Fettembolie bedingten Reizung des verlängerten Marks. Auf diese Anregung würde es sich sicher lohnen, einzugehen.

Der Verlauf war in unseren Fällen ein schließlich guter; aber mehrere Kinder waren so schwer erkrankt, daß ich über die gute Wendung erstaunt war.

Die Behandlung wäre noch mit einigen Worten zu berühren. Wir haben uns geholfen mit Kampfer, Chloral und besonders mit Einläufen und auch Kochsalzeinspritzungen unter die Haut, die ja auch Schanz empfohlen hat; mich veranlaßte dazu der äußerst heftige Durst bei starkem Erbrechen und das Versiegen des Harns.

Reiners Empfehlung, eine abführende große Vene zu punktieren, halte ich besonders bei Kindern mit Wilms nicht für angebracht und zu dem Abbinden des Ductus thoracicus lag kaum eine Anzeige vor, weil ja auch Fritsche auf Grund seiner Versuche sie nur empfiehlt, wenn die allgemeine Körpererschütterung sehr groß war und der Lymphstrom also stark mit freiem Fett überfüllt sein kann.

Für die Verhütung solcher Fettembolien kommt natürlich in Betracht, alle brüsken Korrekturen und Osteoklasien zu vermeiden und wenn sie nötig sind, nicht mehrere Gelenke auf einmal zu nehmen. Auch die Einschränkung der Meißelschläge, besonders der halbscharfen, wird sich empfehlen, zumal die kleine, elektrisch betriebene Kreissäge als Ersatz noch andere Vorzüge vor dem Meißel hat. Auch rate ich, die Geraderichtungen nach Meißelungen bei noch offener Wunde zu machen, es könnte durch den Handdruck bei geschlossener Haut starker Ueberdruck im Bereich des Fettaustrittes entstehen. Besonders aber glaube ich, daß man jedes Glied, von dem eine Fettverschleppung ausgehen kann, sehr gut stillstellen und demnach den Gipsverband nicht durch eine Schiene ersetzen soll. Es ist bekannt, daß Fetteinschleppungen auch in Abständen von mehreren Tagen sich noch wiederholen können.

Nachtrag.

Bei der Unvollständigkeit unserer Kenntnisse über die Aetiologie der Rachitis darf man wohl daran erinnern, daß es auch eine örtliche Disposition zur Rachitis gibt, denn wir beobachten im rheinisch-westfälischen Industrie-



bezirk, daß diejenigen Gegenden, die am tiefsten liegen, sehr viel schwerer von der Rachitis heimgesucht werden, als die höher liegenden. Das tiefere Emscher- und Ruhrtal z. B. viel mehr als die hügeligen Gelände im Bergischen. Vielleicht hängt das mit der Besonnung zusammen.

Neben dieser örtlichen Disposition besteht aber auch eine Rassenveranlagung, die sich dadurch kundtut, daß die Kinder der polnischen Landbevölkerung, die ja in großen Mengen bei uns eingewandert ist, schwerer und eher erkranken, als die deutschen Kinder. Bevorzugt erscheinen dabei gerade die schwerknochigen Typen und bei ihnen tritt dann auch der Kleinwuchs mit sehr breiten, kurzen Gliedmaßen und verhältnismäßig langem Rumpf auf. Dies hängt wohl damit zusammen, daß überhaupt schnelles und starkes Wachstum eine Disposition zur rachitischen Erkrankung schafft[1]).

In den angegebenen Arbeiten sind alle wichtigen Vorarbeiten aufgeführt.

Literatur.

Lexer, Lehrb. d. allg. Chir., 9. Aufl., S. 122/23. — Kaufmann, Spezielle Pathol., 2. Aufl., S. 206. — Aschoff, Pathol. Anatomie, 2. Aufl., allgemeiner Teil, S. 442; 4. Aufl., spezieller Teil, S. 812. — Scriba, Untersuchungen über Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1880, Bd. 12. — Aberle, Ueber Fettembolien nach orthopädischen Operationen. Verhandl. d. orthop. Kongresses 1907. — Bergemann, Berliner klin. Wochenschr. 1910, S. 1112. — Fritsche (Wilms), Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Fettembolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910, Bd. 107, S. 456. — Die Arbeiten der letzten Jahre bringen, soweit sie zugängig waren, nichts wesentlich Neues.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Alsberg - Kassel.

Herr Alsberg-Kassel:

Meine Herren! Mir ist im Anfang des Jahres das Unglück passiert, daß ein etwa 6jähriger rachitischer Knabe im Anschluß an eine Osteotomie beider X-Beine oberhalb des Kniegelenks aus der Aethernarkose, die an und für sich gut verlief, mit Erbrechen aufwachte und das Erbrechen nicht verloren hat. Es traten die Erscheinungen einer vollkommenen Magen- und Darmlähmung ein. An den inneren Organen, an Herz und Lungen war nichts zu finden. Urin konnten wir nur einmal gewinnen. Spuren Eiweiß, sonst auch normal. Das Kind ist im Verlauf von 3 Tagen an vollkommener Magen- und Darmlähmung zugrunde gegangen. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. Ich bin nicht in der Lage, näher zu sagen, was hier vorlag. Ich dachte auch erst an Fettembolie, aber die ist ja wohl hierbei auszuschließen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Engel - Berlin.

Herr Engel-Berlin:

Ueber schwere Deformitäten bei multiplen Exostosen und Enchodromen Jugendlicher und ihre Behandlung.

Ich möchte in aller Kürze Bilder von 6 Fällen aus dem poliklinischen Material des Berliner Instituts vorführen, bei welchen durch multiple Exostosen

[1]) Siehe als Ergänzung die Ausführung des gleichen Redners auf Seite 204.

und Enchondrome Deformitäten entstanden waren, deren Beseitigung unblutige und blutige orthopädische Operationen erforderlich machte. Ein Teil dieser Fälle war durch die Hand praktischer Aerzte gegangen, die von der bekannten Harmlosigkeit des Leidens überzeugt, eine Behandlung für unnötig erachtet hatten. Genaue klinische und röntgenologische Untersuchungen aller Fälle brachte keine über das bekannte von Frangenheim zusammengefaßte Erfahrungsmaterial hinausreichende Klärung der Entstehung und Zusammenhänge der Geschwulstbildungen und den sie begleitenden Wachstumsstörungen. In 2 einander sehr ähnlichen Fällen mußte eine der Tibia aufsitzende stark wachsende Exostose wegen der ausgesprochenen Druckerscheinung auf die benachbarte Fibula entfernt werden. Die durch eine dem Fibulaköpfchen angehörige Exostose herbeigeführte Peronäuslähmung schwand nach der operativen Entfernung der Exostose. In einem Falle von schweren multiplen Enchondromen waren durch drei Frakturen an den Geschwulststellen Deformitäten entstanden, die durch Osteotomie beseitigt werden mußten. Besonders schnell hatten sich die Enchondrome an den kleinen Röhrenknochen der rechten Hand entwickelt, so daß infolge der mechanischen Behinderung beim Greifen mit Rücksicht auf die starken Kompressionserscheinungen der Nachbarknochen die Herausnahme des Zeigefingers samt Mittelhandknochen notwendig war. (Folgt die Demonstration der Bilder.)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schepelmann - Hamborn.

Herr Schepelmann-Hamborn:

Die operative Behandlung stark verkürzter Gliedmaßen.

Meine Herren! Seit Kriegsbeginn habe ich mich sehr eingehend mit der operativen Verlängerung stark verkürzter Gliedmaßen befaßt und bis jetzt bereits ein Material von 44 Fällen bearbeitet.

Die verschiedenen Methoden, die heute im Gebrauch sind, habe ich dabei einer Prüfung unterzogen und Leitsätze für ihre Anwendung aufgestellt.

Was zunächst die Art der Gliedmaßen betrifft, so kommen nur die unteren zur Verlängerung in Frage, nicht die oberen, bei denen Längendifferenzen keine nennenswerte Rolle spielen.

Bezüglich des Verkürzungsgrades sei bemerkt, daß ich bei 1—4 cm nie, bei 4—10 cm am häufigsten operierte. Verkürzungen von mehr als 20 cm machen das Gehen fast unmöglich und erfordern unbedingt eine Verlängerung oder Amputation.

Die Verlängerung nehme ich stets gradatim vor, und zwar im Bett, nicht auf dem Operationstisch. Die brüske Dehnung halte ich für nicht ungefährlich.

Zur Streckung sind Manschetten- und Klebstoffverbände untauglich; nur der Steinmannsche Nagel hält die zum Erfolg erforderlichen Belastungen

von 20—50 kg aus. Gewöhnlich wende ich drei Nägel an: je einen im unteren Ober- und Unterschenkelende, einen im oberen Unterschenkelende; hin und wieder benutze ich noch als viertes Zugmittel die Rehsche Zange oder die Fersenklemme für die Ferse.

Die Operationsstelle ist entweder para- oder intrakallös. Für erstere spricht die größere Aussicht auf aseptischen Verlauf. Wartet man aber genügend lange nach dem restlosen Versiegen der Eiterung, drainiert man sehr ausgiebig die Wundhöhle, so ist die Gefahr der Wundinfektion nicht allzugroß.

Um so wertvoller ist der Gewinn bei intrakallöser Operation. Durch genügend langes Ausziehen der schrägen Meißelflächen wird einer zu starken Verdünnung des Knochens vorgebeugt, um so mehr, als der Kallus an sich ja schon dicker ist als normaler Femurschaft.

Nur durch die intrakallöse Operation werden die axialen Verbiegungen, die doch funktionell besonders unangenehm empfunden werden, beseitigt.

Nicht außer acht zu lassen ist ferner die Verlagerung der Muskulatur bei starken Knochendeformitäten und die damit sich ergebende schwere Funktionsstörung. Eine vollständige Rücklagerung der Muskeln ist selbstverständlich nur durch die intrakallöse Osteotomie möglich, für die noch ein weiteres Moment spricht:

Knochen, Knochensplitter, Periostfetzen, Narbengewebe und Weichteile bilden oft in der Kallusgegend eine einheitlich fest verfilzte Masse.

Durchtrenne ich hier den Femurschaft parakallös in der oberen Hälfte und ziehe am unteren Fragment, so kann ich die distale Muskelpartie nicht dehnen, weil sie ja unten dem Knochen fest anhaftet. Nur die proximale Partie wird gedehnt, nun aber unnatürlich stark. Sie wird dadurch verjüngt und geschwächt. Einer späteren Funktion steht außerdem die Verklebung mit dem Kallus im Wege.

Nehme ich hingegen die Osteotomie an der Stelle des Kallus vor, so löse ich zum Teil schon intra operationem ihre Verwachsungen mit der Muskulatur, zum Teil werden sie in den nächsten Tagen durch die Gewichtsextension beseitigt, während welcher die Dehnung der Muskeln eine gleichmäßige und allgemeine ist.

Ich gebe aber zu, daß auch Fälle vorkommen, wo die Kürze der seit einer besonders schweren Knocheneiterung verflossenen Zeit das Wagnis einer intrakallösen Osteotomie nicht erlaubt. Hier stehen zwei Wege offen: die schräge oder treppenförmige Osteotomie im Gesunden und die Kirschnersche subperiostale quere Schaftdurchsägung. Letzterem Verfahren gebe ich vor der schrägen Osteotomie wegen seiner leichteren Ausführbarkeit und seiner Eleganz den Vorzug; ich halte es sogar für das Verfahren der Wahl, wenn — wie ich es nachher zeigen werde — die Verkürzung auf einen Substanzverlust an den unteren Kondylen zurückzuführen ist, an denen sich eine Schrägosteotomie nicht mehr durchführen läßt.

Sonst stehe ich aber auf dem Standpunkt, daß das ideale Verfahren der Knochenverlängerung in der Aufmeißelung der Bruchlinie und, wenn diese nicht zu erkennen ist, in der schrägen Osteotomie des Kallus besteht, einem Verfahren, das einzig und allein imstande ist, die normalen anatomischen und statischen Verhältnisse wiederherzustellen.

Die Nachbehandlung umfaßt zunächst die Periode der Streckung oder Verlängerung, die durchschnittlich 2—3 Wochen dauert, dann die Periode der Knochenverkittung, die gewöhnlich 6—8 Wochen nach der Operation beendet ist, endlich die Periode der Uebung, die zur Kräftigung der Muskeln und Mobilisierung der Gelenke weitere 8—10 Wochen umfaßt. Der Sicherheit halber lasse ich während dieser Zeit und während eines weiteren halben Jahres zur Vermeidung von nachträglichen Verbiegungen und Verkürzungen Gehapparate tragen, die bis zum Tuber reichen und bei hochliegenden Osteotomien an einen gewalkten Beckengurt angreifen.

Ich kann Ihnen, meine Herren, entsprechend der mir zugemessenen kurzen Zeit natürlich nur wenige typische Fälle vorstellen, aus denen Sie ersehen werden, welche Deformitäten sich operativ beseitigen lassen.

Sehr zweckmäßig erscheint mir bezüglich der Form, Behandlung und Prognose die Einteilung in Frakturen des oberen, mittleren und unteren Oberschenkeldrittels (vom Unterschenkel muß ich aus Zeitrücksichten absehen).

Am oberen Femurende beobachtet man in zahlreichen Fällen eine bogenförmige Deformierung, die die Hüfte in entstellender Weise auftreibt; es leuchtet ein, daß nur die intrakallöse Osteotomie völlige Abhilfe der Verkürzung und Verbiegung schaffen kann.

An typischen Fällen zeige ich Ihnen, wie selbst Verkürzungen von 10 cm zum restlosen Ausgleich und trotz vorheriger schwerer Deformität, zu normalen anatomischen Verhältnissen gebracht werden können. An einem Manne mit ungewöhnlicher Deformität mit Verkürzung von 24 cm und ausgedehntem Defekt am Knie wurde zunächst eine Verlängerung um etwa 12 cm durch Geraderichtung der Fragmente erzielt; die Weiterbehandlung mittels Kirschnerscher parakallöser Osteotomie, die hier wegen des Defekts einzig und allein in Frage kam, wurde durch Verlegung ins Heimatlazarett vereitelt. Immerhin war der Patient so weit gefördert, daß er — bis dahin dauernd zu Krücken verurteilt — an einem Stocke umhergehen konnte, wie das Diapositiv zeigt.

An einem anderen Falle, einem Knaben mit Defekt an den Oberschenkelkondylen nach Osteomyelitis und so hochgradiger Verkürzung, daß er mit der Fußspitze nicht aufzutreten vermochte, kann ich Ihnen den Verlauf und Erfolg einer solchen Operation und der Wiederkehr ziemlich normaler Form und Länge zeigen.

Alle diese Beispiele würden trotz des augenfälligen Unterschiedes der Form und Länge der Beine vor und nach der Behandlung nicht genügen, um Sie

von der späteren guten Funktion der Beine zu überzeugen. Aehnlich wie Ostern 1921 auf dem Chirurgenkongreß bei Gelegenheit der Demonstration der Enderfolge der funktionellen „Arthroplastik" habe ich auch hier meine Zuflucht zu dem Kinematographen genommen und, wenn ich Ihnen mit Rücksicht auf die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit auch nur einen Patienten vorführen kann, so sehen Sie doch an ihm alles Wissenswerte. Er litt an einer Verkürzung von $8^1/_2$ cm, die zum restlosen Ausgleich kam.

Nachdem ich Ihnen zur Identifikation und zum Vergleich mit meinen Publikationen zunächst das Gesichtsporträt vorführe, weist die große Narbe am entblößten und groß eingestellten Bein auf die Stelle der Operation. Alsdann erkennen Sie an den vorgeführten Uebungen, wie Kniebeugen, Beugen und Strecken des Unterschenkels bei gehobenem Oberschenkel, Hocken und Knien das Ausmaß der Bewegungsmöglichkeiten der großen Gelenke des operierten Beines; das langdauernde Stehen auf letzterem beweist die Festigkeit der Bänder des Knies (eine Schiene wird seit Jahren nicht mehr getragen); langsamer und rascher Gang, Parademarsch, Schnellauf lassen auch bei schärfster Beobachtung ein Hinken oder Nachziehen oder Schonen nicht erkennen. Ja sogar dann, wenn der Operierte einen anderen, erwachsenen Mann auf den Schultern trägt, geht und läuft er ohne Beschwerden. Endlich führe ich ihn beim Sport vor, im Fußballspiel, beim Radfahren (auch Auf- und Absteigen wird vorgeführt), beim Hoch- und Weitsprung mit Anlauf und aus Stand.

Verschiedene der von mir nach meiner Methode (in der Abwesenheit des Herrn Professors Wullstein im Felde) Operierten, zur restlosen Heilung gebrachten Patienten mit schwerer Knochenverkürzung sind von Herrn Professor Wullstein nach seiner Rückkehr nach Bochum bereits 1915 mehrfach in Bochum, 1916 in Heidelberg und Berlin demonstriert worden und von ihm, wie er S. 70 der Verhandlungen des 15. deutschen Orthopädenkongresses in Dresden schreibt, „sowohl in bezug auf die Knochendislokation als auch in bezug auf Gelenkfunktion" als „völlig geheilte Fälle" bezeichnet worden.

Vorsitzender:

Meine Herren! Ich schließe die Sitzung, wir gönnen uns eine kurze Pause.

Schluß der Vormittagssitzung pünktlich 1 Uhr.

Nachmittags $^1/_2$3 Uhr.

Vorsitzender:

Wir treten wieder in die Verhandlungen ein.

Das Wort hat Herr Semeleder-Wien zu seinem Vortrag über:

Zur Klärung der Prothesenfrage: Welches ist der beste Gliedersatz?

Mit 3 Abbildungen.

Herr Semeleder-Wien:

Meine Herren! Der Krieg mit seinen außerordentlichen Anforderungen auf vielen Gebieten stellte auch uns Aerzte vor Aufgaben, welchen wir zu Friedenszeiten zumeist fremd gegenüberstanden oder welchen wir doch nur wenig Interesse abgewinnen konnten. Es sind dies unter anderen die Aufgaben, die in den Bereich der technischen Orthopädie gehören. Es ist uns ja allen bekannt, daß nicht nur der Chirurg, sondern auch der Orthopäde gewöhnlich nur die operativen Eingriffe besorgte, während er die Betätigungen der technischen Orthopädie dem angestellten Bandagisten überließ und mit offensichtlicher Geringschätzung auf seine Bemühungen heruntersah.

Diese Geringschätzung brachte es mit sich, daß so mancher, der zu Kriegsbeginn glaubte, ohne das Versäumte erst nachzuholen, gewissermaßen im Handumdrehen die sich aufdrängenden Probleme lösen zu können. Zu seinem größten Erstaunen mußte er aber bald zur Erkenntnis kommen, daß es oft bedeutend leichter ist, eine orthopädische Operation auszuführen als einen funktionsgerechten orthopädischen Apparat bzw. eine Prothese zu konstruieren. Dieses Versagen des Mediziners auf einem ihm fremden, vorwiegend technischen Gebiete erschien erklärlich und es war selbstverständlich, daß sich nun der Techniker, der Ingenieur der Sache annahm und schien es ebenso selbstverständlich, daß dieser schon auf Grund der außerordentlichen Fortschritte seines Faches in den letzten Jahrzehnten eine rasche Lösung der in Betracht kommenden Fragen durchführen werde. Doch auch dieser mußte bald erkennen, daß er die Schwierigkeiten dieses Faches unterschätzte und daß es gegebenenfalls leichter ist eine komplizierte Maschine als einen orthopädisch-technischen Apparat zu bauen. Als auch seine Bemühungen zu versagen begannen, verfiel man auf den Gedanken, das große Publikum für die Sache zu interessieren und an die Allgemeinheit zu appellieren und sie zur Mitarbeit aufzufordern. Es wurden große Versammlungen, Kongresse abgehalten, Ausstellungen veranstaltet und Preisausschreibungen sollten den Erfindungsgeist anregen, während Prüfstellen die einlaufenden Erfindungen zu überprüfen hatten. Tagtäglich konnte man nun in den Zeitungen über Vorträge, über Prothesenwunder und Wunderprothesen lesen und das Unwahrscheinliche, ja das Unmögliche schien möglich geworden zu sein. Wenn auch so manche Stimme vor zu großen Versprechungen, die nur zu Enttäuschungen führen mußten, warnte, dauerte dieses Treiben ziemlich lang, durch Jahre hindurch, bis es endlich stiller wurde und so mancher käme in Verlegenheit, wenn man ihn heute um den Verbleib seiner voreilig publizierten oder in Aussicht gestellten Prothesenwunder befragen wollte. Und damit dürfte die Zeit gekommen sein, zu fragen, wie es denn eigentlich mit

der Prothesenfrage steht? Wo halten wir? Es gibt darüber verschiedene Ansichten. Eine Gruppe von Menschen glaubt, es sei alles in schönster Ordnung, alle in Betracht kommenden Probleme seien gelöst. Es sind das Leute, welche gewohnt sind ohne Kontrolle aus bildlichen Darstellungen und Zeitungsnachrichten sich ihre Meinung zu bilden. Es sind das Leute, welche, wenn sie z. B. einen Invaliden, dem der eine Arm fehlt, vor einem Schraubstock mit einer Feile auf einem Bilde sehen, sofort annehmen, daß das Prothesenproblem für den Metallarbeiter gelöst sei, ohne zu ahnen, daß das Feilen eine Kunst ist, die so mancher zweiarmige gesunde Schlosser nicht beherrscht. Welche nicht wissen, daß z. B. das Feilen eines Würfels seit alters her das Meisterstück des Mechanikers ist. Es sind dies Leute, welche, wenn sie einen Invaliden an der Hobelbank mit einem Hobel sehen, sofort glauben, daß das Problem auch für das Tischlerhandwerk gelöst sei, und hört oder liest der eine oder andere von ihnen dann noch etwas von einer Invalidenkapelle, so glaubt er, nicht nur die Ausübung aller Handwerksarten sei dem Invaliden gesichert, sondern auch die Betätigung in den schönen Künsten, welche am Feierabend seiner Unterhaltung dienen sollen. Selbstverständlich gelte seiner Meinung nach dies nicht nur für den Beininvaliden, sondern auch für die Arminvaliden, denn für den Beininvaliden sei diese Möglichkeit ja offenkundig und selbstverständlich und daher nicht erwähnenswert. Eine zweite Gruppe, und zwar gehören dieser schon Fachleute an, erklärt, das Problem der Beinprothese sei wohl gelöst bzw. bereits in Friedenszeiten gelöst gewesen, die Armprothesen ließen jedoch noch viel zu wünschen übrig. Hierher gehört die Statistik eines Landesbeamten in Deutschland, welcher mehrere hundert Invalide ein Jahr nach der Superarbitrierung untersuchte und feststellte, daß von diesen die allermeisten ihre Armprothesen abgelegt hatten und sie unverwendet ließen. Eine dritte Gruppe endlich behauptet, es sei auch das Problem des „Ersatzes“ der unteren Extremität keineswegs gelöst, ja nicht einmal die alte Streitfrage, ob Stelze oder Kunstbein vorzuziehen, sei entschieden!

Wenn ich es nun wage, einen Versuch zur Klärung dieser weit voneinander differierenden und vielfach in Verwirrung geratenen Ansichten zu unternehmen, so glaube ich darauf hinweisen zu sollen, daß ich schon zu Friedenszeiten mich mit verschiedenen Problemen der technischen Orthopädie beschäftigte und mich zu Kriegsbeginn dem Garnisonsspital Nr. 1 in Wien und mehreren anderen Spitälern mit meiner Privatwerkstätte zur Verfügung stellte.

Die Zahl der zumeist nach eigenen Systemen hergestellten Apparate ging in die Tausende und wurden sie an Kranke und Invalide dieser Spitäler (kostenlos) abgegeben. Nebstbei wurden zahlreiche Versuche angestellt, welche die Lösung der Prothesenfragen zum Ziele hatten. Es fehlte mir daher nicht an Material für eine ausgedehnte Versuchstätigkeit, doch mußte bei diesen Versuchen von dem zumeist befolgten Grundsatze: „Prüfet alles und behaltet

das Beste“ Abstand genommen werden, da mangels einer nur mit Reklame durchführbaren Sammeltätigkeit nicht die Mittel und auch nicht die Zeit und das Personal für eine solche uferlose Versuchstätigkeit zur Verfügung standen.

Ich war deshalb gezwungen für meine Versuche bestimmte theoretische Richtlinien auszuarbeiten, welche die genaue Feststellung und Begrenzung der in Betracht kommenden Probleme im Rahmen der praktischen Ausführbarkeit ermöglichten. Diese theoretischen Erwägungen und die gefundenen Erkenntnisse führten im weiteren Verlaufe nicht nur zu praktischen Ergebnissen, welche von den bis jetzt bekannten erheblich differieren, sondern gaben mir auch die Möglichkeit, viele aufsehenerregende Neuerungen sofort bei ihrem Erscheinen, ohne erst die praktischen Ergebnisse abzuwarten, richtig einzuschätzen.

Der Gedankengang war folgender: Wir versuchen mit unseren Konstruktionsarbeiten einen bestimmten Z w e c k zu erreichen, nämlich den Invaliden vor allem arbeitsfähig zu machen und verwenden dazu ein bestimmtes Mittel, die Prothese oder den Glied„ersatz“, das „Ersatz“glied!

Wenn wir nun unsere Prothesenfrage und die damit verbundenen Probleme als Disziplin, als Prothesenkunde nur einigermaßen wissenschaftlich behandeln wollen, müssen wir uns daran erinnern, daß die Grundlage jeder wissenschaftlichen Erörterung vor allem die Klarlegung der Begriffe ist und daß die logischen Folgerungen, wenn möglich, durch das Experiment gestützt werden sollen.

Wir müssen vor allem darüber klar sein, was wir anstreben wollen. Ein Beispiel: Wir hätten die Aufgabe einen Oberarmamputierten wieder arbeitsfähig zu machen. Wir wählen dieses Beispiel, weil wir bereits aus Erfahrung wissen, daß der am Oberarm amputierte Einarmer, sofern er einen genügend langen Stumpf hat, gerade noch imstande ist, durch physische und körperliche A r b e i t sich seinen Lebensunterhalt zu schaffen. Wir wollen ihn also wieder zur Arbeit „ertüchtigen“, und ihn so wieder zu einem nützlichen Mitglied der menschlichen Gesellschaft machen.

Was verstehen wir nun unter A r b e i t? Wir unterscheiden bekanntlich vorwiegend geistige und vorwiegend körperliche Arbeit. Wenn auch bereits vielfach der Nachweis gebracht wurde, daß der Einarmer zur Ausübung eines „geistigen“ Berufes eine Prothese überhaupt nicht nötig hat, so mag es trotzdem schon aus gesundheitlichen Gründen zweckmäßig sein, die beschädigte Seite mittels einer Prothese zur Betätigung heranzuziehen.

Wir müssen daher bestrebt sein, den Invaliden auf jeden Fall instandzusetzen, p h y s i s c h e Arbeit zu leisten, und zwar wertvolle Arbeit, damit er sich durch sie fortbringen kann, auch wenn er in seinem gegebenenfalls etwa ihm künstlich vermittelten vorwiegend geistigen Berufe Schiffbruch leiden sollte.

Vor allem kommen jene Arbeiten in Betracht, von welchen wir bereits aus Erfahrung wissen, daß sie vom Invaliden geleistet werden können und zwar womöglich solche, für welche der Invalide derart geeignet ist, daß er mit einem Gesunden in Konkurrenz treten könnte. Unter diesen Arbeiten ist wieder auf die wertvollen Gewicht zu legen.

Worin besteht nun diese körperliche Arbeit, was haben wir darunter zu verstehen? Ein Beispiel: Der Bäcker benützt in seinem Beruf seine Hände als Werkzeuge; doch schon beim gebackenen Brot versagt die viel gerühmte Vollkommenheit der Hand und er braucht, um das nun härter gewordene Material zerteilen zu können, eine Ergänzung wie z. B. ein Messer oder wenn das Brot hart geworden ist, einen Stichel, einen Stößel oder Hammer u. dgl. Bei einem besonders großen, steinhart gewordenen Stück versagen auch die erwähnten, einhändig zu führenden Werkzeuge und greift daher der Arbeiter mit beiden Händen bzw. Armen zu einem zweiarmig zu führenden Hammer oder Stößel und vergrößert dadurch neuerdings den Effekt seiner Arbeit in bezug auf Intensität und Quantität.

Dasselbe sehen wir beim Uebergang von der Sichel zur Sense, vom Kamm zum Rechen, von der Kelle zur Schaufel, vom Dolch zum Spieß usw.

Wie wir bereits aus Erfahrung lange wissen, bilden gerade diese wertvollen zweiarmig auszuführenden Betätigungen, zu welchen die weibliche Kraft beispielsweise zumeist nicht ausreicht, die daher den Männern vorbehalten sind, eine Gruppe von Arbeiten, die bei Verwendung einer richtig gebauten „Prothese“ für den Einarmer mit Oberarmstumpf ausführbar sind.

Die Erklärung für diese befremdliche Tatsache liegt nicht darin, weil, wie man meint, der gesunde Arm die Funktion der beschädigten Seite übernimmt, oder weil lediglich nur eine Unterstützung der Führung nötig sei, sondern der wirkliche Grund ist darin zu suchen, daß bei diesen Arbeiten Arm und Fingergelenke zumeist fixiert gehalten werden, wir aber mit technischen Mitteln imstande sind, die Fixation von Gelenken in einer der Natur überlegenen Weise zu imitieren.

So ist z. B. eine Prothese bestehend aus einem Haken aus Eisendraht einem gekrümmten, in seinen Gelenken fixierten Finger oder Arm weit überlegen, da man durch lange Zeit Hunderte von Kilogramm an ihm hängen lassen kann. Biegt man den Eisendraht gerade, so ist man imstande, dickes Sohlenleder mit seiner Hilfe zu durchbohren, wieder etwas, was man mit einem geradegestreckten, in seinen Gelenken fixierten Finger nicht auszuführen vermag.

Das Mittel, eine solche Arbeitsfähigkeit zu erlangen, soll uns also die P r o t h e s e, das „Ersatz“glied, der Glied„ersatz“ bieten, und ist es unsere Aufgabe, die beste Konstruktion hierfür zu finden. Welches ist nun aber dieser „beste“ Gliedersatz? Ist er schon da oder wird er erst kommen, woran werden wir ihn erkennen? Was ist vor allem ein G l i e d e r s a t z? Zur Feststellung

dieses Begriffes bitte ich Sie sich einen Patienten vorzustellen, der auf der einen Seite einen gesunden Arm, auf der anderen einen Oberarmstumpf besitzt.

Dieser Patient wird mit seinen beiden oberen Extremitäten, also sowohl mit seinem gesunden Arm, wie auch mit dem Stumpfe gewisse Arbeiten verrichten können. So wird er z. B. mit seiner Hand in eine weiche Masse, beispielsweise in feuchten Lehm, Brotteig oder eine andere weiche Masse ein Loch drücken können. Dasselbe wird er auch mit seinem Stumpfe auf der beschädigten Seite tun können.

Sobald aber der Lehm oder der Teig hartgeworden ist, wird der Patient dies nur imstande sein, wenn er einen spitzen Behelf, z. B. einen Stichel zu Hilfe nimmt. Es ist dies ein spitzes Werkzeug, dessen Griff von der Hand umfaßt gehalten wird. Der Oberarmstumpf braucht natürlich auch ein ähnliches Instrument. Da er aber keine Faust bilden kann, muß der Griff dieses Stichels hohl gemacht werden und wird über den Stumpf gestülpt.

Zeichnen wir uns diese beiden Formen auf, so sehen wir, daß der wesentliche Unterschied zwischen beiden tatsächlich darin besteht, daß in einem Falle der Griff massiv, solide, im anderen Falle hohl ist.

Beide sind nicht „Ersatz"stücke, sondern sagen wir ergänzende Behelfe, welche der Extremität Eigenschaften (Spitze, Schärfe, Wucht usw.) vermitteln, welche sie für einen bestimmten Zweck geeignet machen.

Für Messer, Hammer usw. gilt natürlich dasselbe. Auch sie müssen einen Hohlgriff aufweisen, wenn sie für den Stumpf tauglich sein sollen. Dabei kann Hohlgriff, Stiel, Messer oder Stichelspitze in einer Richtung, also in der Richtung des Stumpfes eingestellt sein, bei anderen Ausführungsformen quer oder schief dazu.

Im einen Falle kann die Schneide des Messers nach vorne, im anderen nach hinten oder nach der Seite gerichtet sein. Der Stiel kann kurz, lang oder gebogen sein. Das Messer kann im Griff beweglich sein und während der Funktion durch Schnüre im Sinne einer Verdrehung oder Verschwenkung in seiner Stellung zum Griff verändert werden. Wir haben dann also gewissermaßen eine kinetische Arbeitsprothese, auf welche wir noch später zu sprechen kommen.

Solche und ähnliche Behelfe würden sich in zahllosen Formen und Abarten ergeben; als Spezialbehelfe für Spezialzwecke technisch richtig konstruiert, müßte jeder einzelne für sich als bester Behelf eingeschätzt werden können.

Die ungeheure Zahl dieser Behelfe würde viele Säle füllen, da sie vielfach größer als die unserer gewöhnlichen Werkzeuge wäre, bei deren Handhabung der gesunde Arm in seiner vielgestaltigen Einstellbarkeit zahllose Stielformen imitieren kann.

In vielen Fällen ist eben der gesunde Arm nichts anderes als ein Werkzeugstiel, der es uns ermöglicht mit einer viel geringeren Zahl von Werkzeugen

auszukommen, da er zahllose Stielformen zu „e r s e t z e n“ vermag, sie entbehrlich macht. Der „Ersatz“ geschieht dadurch, daß der menschliche Arm als lebender Werkzeugstiel betrachtet, durch seine Gliederung in Teile in verschiedener Stellung einstellbar ist und durch physiologische Mittel (Muskelkraft usw.) festgestellt oder wie der gegliederte Stiel der vorhin erwähnten, kinetischen Arbeitsprothese bewegt werden kann. — Dieser Ersatz kann unter Umständen gegenüber der technischen Konstruktion sogar als minderwertig gelten, wenn es sich z. B. darum handelt, Arbeiten auszuführen, bei welchen die Gelenke fixiert zu halten sind.

Die vorhin erwähnte Prothese, bestehend aus einem Haken oder Stift aus Eisendraht, die einem gekrümmten oder geradegestreckten, in seinen Gelenken fixiert gehaltenen Finger oder Arm weit überlegen ist, bietet hiefür ein Beispiel.

Es bestände daher eher eine gewisse Berechtigung von einem Ersatz vieler Werkzeugformen durch den natürlichen Arm zu sprechen. Zumindest ist das eine sicher:

Würden alle Menschen mit Stümpfen auf die Welt kommen, so würde niemand von Prothesen in unserem Sinne sprechen und niemand würde sich durch das Wort „Ersatz“ (Ersatzglied, Kunstglied, Gliedersatz usw.) irreführen lassen. Um irgend eine Bezeichnung für diese Behelfe zu gebrauchen, würde man sie vielleicht „ergänzende“ Behelfe nennen können. Denn sie vermitteln dem Stumpfe Eigenschaften (Spitze, Schärfe, Wucht usw.), welche ihn zu bestimmten Funktionen befähigen, genau so wie dies unsere Werkzeuge, welche ebenfalls ergänzende Behelfe sind, bei unserer unversehrten Extremität besorgen.

Auch in der Bekleidungsindustrie, in der Ausrüstungsindustrie für die verschiedenen Berufs- und Sportarten findet man derlei ergänzende Behelfe, welche oft mit unseren Prothesen identisch sind, ja sogar der üblichen Begriffsdefinition der Prothese viel eher entsprechen, als unsere heutigen mit dieser Bezeichnung nur allzu freigebig bedachten Behelfe. (So bezeichnen wir einen Schuh für Pirogoffstümpfe, einen Handschuh oder Strumpf für Armamputation als Prothese und noch dazu als „sensible“ Prothese, obwohl sie alles eher als sensibel ist.)

Doch auch kompliziertere Formen wie unsere viel besprochenen Prothesen mit auswechselbaren Werkzeugen wie die H ö f t m a n n zugeschriebenen und die N e u m a n n sche sind längst in ihren Prinzipien im Taschenmesser und Skiwerkzeug mit gleichfalls auswechselbaren und umlegbaren Werkzeugen vertreten. Es lohnt sich daher, sich darum zu kümmern, in welcher Weise die in Betracht kommenden Fächer: Werkzeugindustrie, Ausrüstungsindustrie für Beruf und Sport usw. mit den sich ihnen entgegenstellenden Problemen im tausendjährigen Bemühen fertig wurden.

Wir können vor allem beobachten, wie diese ergänzenden Behelfe als Spezial-

behelfe ohne Rücksicht auf sogenannte natürliche kosmetische Formen, zum Zwecke der Erzielung der Höchstleistung oft auf wissenschaftliche Grundlagen gestützt ausgestaltet werden und wie endlich, wenn z. B. der Arbeiter „auf Montage“ oder der Tourist auf weite Wanderungen geht, sogenannte Universalwerkzeuge oder Universalapparate Verwendung finden, welche gewöhnlich aber nur einen Teil der Höchstleistung der Spezialapparate zu vermitteln imstande sind.

Dementsprechend kommt man zur Aufstellung folgender Gebote für den Prothesenbauer:

I. Bauet keine „E r s a t z“glieder od. dgl., sondern ergänzende Behelfe zum Zwecke der Vermittlung einer Eigenschaft, welche zur Ausübung einer Funktion nötig ist.

II. Diese Behelfe sind unter Zugrundelegung von wissenschaftlich (eventuell experimentell) begründeten Theorien ohne Rücksicht auf kosmetische Forderungen zum Zweck der Erzielung der Höchstleistung (bei möglichster Kraftsparung) spezialistisch auszugestalten.

III. Herstellung von Kombinations- oder sogenannten Universalapparaten durch Vereinfachung oder im Wege der Ein- und Ausschaltung von Teilen durch bausteinartiges Aneinanderfügen usw., wobei auch die kosmetischen Forderungen berücksichtigt werden können.

Obere Extremität.

Gesetzt den Fall, wir hätten die vorhin erwähnten zahllosen Hohlgriffwerkzeuge für unsere Amputierten in bester Ausführung bereitgestellt und wollten ihn nun z. B. von hier nach einem fern gelegenen Orte schicken, um ihn dort eine Arbeit verrichten zu lassen. Wollten wir ihm aus dem vorhin erwähnten, mehrere Säle füllenden Arsenale von Spezialwerkzeugen die entsprechenden auswählen und mitgeben, es würde vielleicht ein Wagen nicht genügen sie zu transportieren!

Wir werden also ebenfalls trachten müssen, dieses Quantum in bezug auf Masse und Gewicht möglichst zu verringern. Wir werden ebenfalls vor allem trachten, gleiche Teilstücke (z. B. die Hohlgriffe, Verlängerungsstücke, Gelenksstücke usw.) auswechselbar zu machen, damit der Amputierte sich aus ihnen die benötigten Spezialbehelfe zusammensetzen kann.

Ebenso wie in der Werkzeugindustrie werden die am Ende befindlichen (wirksamen) Teile vereinigt. So wird Spitze und Schärfe zu einem Messer mit Spitze und Schneide vereinigt. Um verschieden starke Gegenstände klemmen und halten zu können, benützt man Zwingen oder zangenartige Behelfe, welche für verschiedene Größen einstellbar sind. Statt die Werkzeuge bzw. ihre Stiele verschieden lang zu machen, benützt man teleskopartig zusammenschiebbare Rohre. Anstatt der vielen Behelfe mit verschieden gebogenen Griffen benützt man Gelenke, welche in verschiedenen Stellungen

feststellbar sind (Kreuzgelenke, Universalgelenke). Um an Griffen zu sparen, macht man die wirksamen Teile des Werkzeuges von ihnen abnehmbar u. dgl.

Zu diesem Zwecke braucht man Muffen, Steckverbindungen, Klemmen, Gelenke, Verlängerungsstücke usw., welche eine Auswechslung jener Teile ermöglichen, welche eben bei den verschiedenen Spezialapparaten gleichartig sind, so z. B. wird man bald merken, daß die Hülse, an welcher der Bleistift sitzt, gleichartig ist jener, an welcher die Schreibfeder angebracht ist. Man macht deshalb Bleistift und Feder abnehmbar, um sie mit derselben Hülse (Hohlgriff) verbinden zu können. Beim Mähen, Graben, beim Arbeiten mit Rechen und Heugabel usw. wird man finden, daß nicht nur die Hohlgriffe die gleichen sein können, sondern auch das passiv bewegliche Verbindungsstück.

So wird man bestrebt sein, alle gleichen Teile herauszufinden und so einzurichten, daß sie als Schaltstücke oder Elemente für verschiedene Zwecke verwendbar sind. Durch verschiedene Anordnung zu einer Kette, welche den Werkzeugstiel bildet, werden sie zu Behelfen, welche im einzelnen Falle den Zweck des Spezialapparates erfüllen.

Stabförmige Elemente besorgen die Verlängerung. Gelenkartige Elemente ihre Verbindung zum Zweck der Bewegung bzw. Verschwenkung oder durch Fixation der Gelenke die Einstellung in verschiedener Lage.

Selbstverständlich werden wir um unser Arsenal von Spezialbehelfen zu verkleinern auch trachten, das bereits vorhandene, wie erwähnt, kleinere Instrumentarium des gesunden Armes verwendbar zu machen, womöglich ohne Veränderung oder Beschädigung, welche die Werkzeuge zur Wiederverwendung für den gesunden unbeschädigten Arbeiter vielleicht unbrauchbar machen würde.

Nun kann es aber unmöglich unsere Absicht sein, das ganze Arsenal von zahllosen Spezialbehelfen in mehreren, oder wie es vielfach gewünscht und empfohlen wird, in einem einzigen Universalapparat oder -behelf unterzubringen. Es gelingt dies ja auch nicht bei unserem, wie wir wissen, viel kleineren, vom gesunden Arm gebrauchten Instrumentarium. Es ist nicht zweckmäßig und auch technisch unmöglich, z. B. ein Haus mit einem einzigen Universalapparat bauen zu wollen.

Es ist nicht zweckmäßig, selten gebrauchte Behelfe einzubeziehen oder Apparate für Arbeiten, welche unser Amputierter nur schwer oder gar nicht ausführen kann. Sie würden für ihn nur einen unnützen Ballast bedeuten.

Die Konstruktion der Universalapparate wird daher für jene Arbeiten hauptsächlich in Frage kommen, die häufig vorkommen aber wertvoll sind und von unserem Amputierten ohne besondere Mühe oder Beschwerden ausgeführt werden können.

In üblicher Weise werden diese Arbeiten angeführt als landwirtschaftliche, industrielle Arbeiten und jene der „täglichen Verrichtungen“.

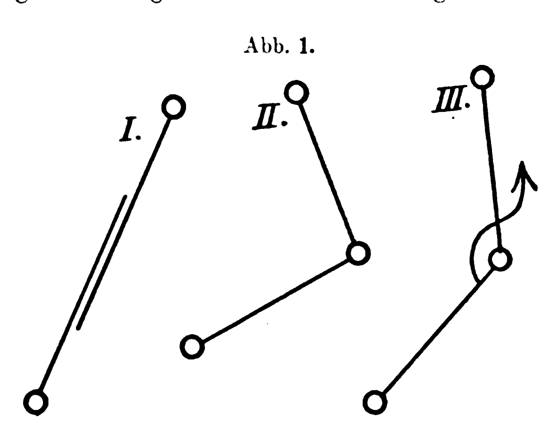
Zweckmäßiger ist eine Einteilung nach physikalischen Grundlagen, die wir durch Untersuchungen feststellen können.

So sind es vornehmlich drei Gruppen, welche da in Betracht kommen: Die erste Gruppe betrifft Arbeiten, welche man sich durch Führung eines Punktes im Raume entstanden denken kann, welcher während der Arbeit vom Schultergelenk gleichweit entfernt bleibt und in der Stumpfachse gelegen ist.

In die zweite Gruppe gehören jene Arbeiten, bei welchen der gefaßte Gegenstand vom Schultergelenk ebenfalls während der Arbeit gleichweit entfernt bleibt, aber nicht in der Achse des Armstumpfes zu liegen braucht.

Der dritten Gruppe gehören jene Arbeiten an, bei welchen der Abstand des gefaßten Gegenstandes vom Schultergelenk sich während der Arbeit verändert.

Abb. 1.



Jeder dieser Gruppen entspricht eine Grundtype von Apparaten. Der Typus der Gruppe I ist gekennzeichnet durch zwei der Länge nach verschiebbare und zueinander feststellbare Teile, welche entsprechend den verschiedenen Längen der Spezialapparate die notwendige Führung des Punktes in entsprechender Distanz vom Schultergelenk ermöglichen.

Der Typus der Gruppe II ist gekennzeichnet durch zwei im Winkel zueinander fixierbare Teile.

Jener der Gruppe III besteht aus zwei im Winkel zueinander durch Schulterzug od. dgl. beweglichen Teilen (s. Abb. 1).

In die Gruppe I gehören alle jene Arbeiten, bei welchen mit dem distalen Ende des Behelfes größere Kräftewirkungen im Sinne von Uebertragung von Kraft oder Leistung von Widerständen nach verschiedenen oder allen Richtungen ausgeübt werden müssen.

Hierher gehören z. B. Halten von Meißel, Hobel, Reifmesser, Pfluggriff oder Drehen einer Kurbel, eines Griffes usw. In diese Gruppe gehören auch die, wie wir gesehen haben, sehr wertvollen sogenannten Stielarbeiten und viele andere, wie in etwa 100 Lichtbildern gezeigt werden kann.

Die Konstruktion muß den folgenden physikalischen Forderungen gerecht werden.

Die Einstellung des wirksamen Punktes in die Armachse ist notwendig, um schädliche Dreh- oder Knickmomente zu vermeiden und die Orientierung über die jeweilige Stellung des gefaßten Gegenstandes im Raume aufrecht zu erhalten. Da bei den einzelnen Spezialbehelfen dieser Gruppe die Ent-

fernung des wirksamen Punktes vom Schultergelenk verschieden groß ist, muß die Grundform des Kombinations- oder sogenannten Universalapparates der Abb. 1 entsprechen und aus parallel zueinander verlängerbaren und feststellbaren Teilen bestehen.

In Verbindung mit dieser hier zum ersten Male demonstrierten „Universal“-federklemme (die Demonstration unterblieb, weil die erbetene Bereitstellung von geeigneten Amputierten nicht erreicht werden konnte), welche in diesem

Abb. 2.



Falle als Gelenk fungiert, sind selbst die schwersten Arbeiten mit Krampen (Abb. 2, von der Reproduktion weiterer Bilder wurde der Kosten wegen Abstand genommen), Schaufel, Axt zum Bäumefällen oder zum Einschlagen großer Pflöcke oder die Führung eines schweren Schmiedevorschlaghammers aus den bereits angeführten Gründen nahezu in gleicher Weise wie dem Gesunden möglich.

Wenn man zu diesem Ergebnis bisher nicht gelangt ist, muß dies vor allem darauf zurückgeführt werden, daß man diese Arbeiten mit ungeeigneten Behelfen, nämlich mit den Apparaten der zweiten Type ausführen läßt, welche im gebeugten Zustand mehr oder weniger nur die Rolle eines am Körper

hängenden Stativs spielen. Kraft und Widerstand werden bei ihnen zumeist nur in der Richtung der Schwerkraft ausgeübt, während zu den Arbeiten der Gruppe I Kraft und Widerstand in allen Richtungen des Raumes zur Geltung kommen. Verläßt der zu führende Punkt dabei die Armachse, so kommt es, wie experimentell gezeigt werden kann, zu einer Verdrehung der Armhülse am Stumpf, wodurch die Leistung stark beeinträchtigt oder unmöglich wird, da die Orientierung im Raume, das „Raumgefühl", verloren geht. Mit einem solchen ähnlich dem natürlichen Ellbogengelenke im Winkel eingestellten Behelf ist ein rationelles Arbeiten genau so wenig möglich, wie das Angeln mit einer Angelrute, die etwa nach der Seite im Winkel abgebogen ist oder das Schreiben mit einer Feder, deren Stiel ebenfalls nach der Seite abgebogen oder abgekröpft ist, oder das Abschneiden eines Stück Brotes mit einem Messer, dessen Stiel ebenfalls ähnliche Verkrümmungen aufweist.

Die dieser zweiten Gruppe angehörenden Arbeiten bestehen im Halten und Tragen von leichteren Gegenständen, welche in beliebiger Stellung zum Armstumpf eingestellt, längere Zeit ihre Lage nicht ändern brauchen. Der Universalbehelf für die ebenfalls zahlreichen Spezialformen weist die Grundform II auf, welche aus zwei Teilen besteht, die miteinander durch ein Gelenk verbunden sind, welches die Einstellung der Teile in allen möglichen Winkelstellungen und ihre Feststellung zuläßt.

Die heute ebenfalls zum ersten Male hier demonstrierte, starr fixierende Gelenksklemme ermöglicht nicht nur diese, sondern auch eine Ein- und Feststellung des einen Schenkels in verschiedener Länge.

Am kleinsten ist der Kreis jener Arbeiten, welche die dritte Gruppe bilden.

Die Grundform dieser dritten Gruppe von Apparaten könnte nach dem Typus I oder II konstruiert werden. Im ersten Falle würde die Verlängerung und Verkürzung durch Kräfte geschehen müssen, welche den Behelf während der Arbeit teleskopartig verlängern oder verkürzen.

Die am Ende des vielleicht vierkantigen Stabes angebrachten Werkzeuge im engeren Sinne oder Gegenstände würden sich im Raume zu sich selbst parallel verschieben, also ihre Lage zur Stumpfachse nicht ändern. Derlei Apparate, denen eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen wäre, wurden bisher noch nicht konstruiert.

Man sucht vielmehr das Problem im Sinne der zweiten Grundformtype zu lösen, bei welcher die Verkürzung und Verlängerung durch eine Verschwenkung geschieht, welche der natürlichen Armbewegung entspricht. Entsprechend dem natürlichen Ellbogengelenk sind also die Teile des vorerst als Arbeitsprothese also ohne Rücksicht auf kosmetische Formen gedachten Apparates beweglich.

Wird nun während der Arbeit z. B. durch einen Zug der Schulter die Verkürzung des Abstandes des gehaltenen Gegenstandes vorgenommen, so ändert sich seine Lage im Raume und zur Stumpfachse fortwährend.

Eine belegte Tasse, ein gefülltes Wasserglas würde ausgeschüttet, wenn nicht durch kompensierende Gegenbewegungen (Pronation, Supination, Palmar- und Dorsalflexion oder Ulnar- und Radialflexion der Hand, es könnten auch drei andere aufeinander senkrechte Bewegungen sein) der Gegenstand in entsprechender Weise geführt würde.

Dazu sind eine ganze Reihe von differenzierten Kräften nötig, welche nicht nur jede der einzelnen Komponentenbewegungen durch Antagonistenwirkung sichern, sondern auch das richtige Zusammenspiel, die Koordination besorgen müssen.

Die vielen hiezu benötigten starken Kräftepaare können aber weder durch operative Maßnahmen, noch durch Konstruktionen aufgebracht werden und muß daher die Fixation der Bewegungen bzw. der Gelenke auf mechanischem Wege vorgenommen werden (siehe Verhandlungen der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, 14. Kongreß in Wien, 1918, meine Diskussionsausführungen auf S. 263—266).

Der komplizierte Mechanismus eines solchen Arbeitsbehelfes würde aber die Aufmerksamkeit des damit Arbeitenden in einer Weise absorbieren, daß für die Arbeit selbst nichts oder wenig übrig bliebe. Er wird deshalb immer bestrebt sein, für derlei Verrichtungen der dritten Gruppe die gesunde Hand womöglich freizubekommen.

Der Kreis der für diese Gruppe in Betracht kommenden Arbeiten wird aber noch bedeutend kleiner, wenn dem Konstrukteur die Aufgabe gestellt wird, den Mechanismus einer solchen Arbeitsmaschine in einen Kunstarm einzubauen und die natürlichen Verhältnisse in Form und Bewegung zu imitieren.

Der Spielraum für die konstruktiven Möglichkeiten wird dadurch bedeutend eingeengt. Die dabei sich ergebenden Schwierigkeiten sind oft unüberwindlich. Wir sehen daher auch, daß die Konstrukteure diese Schwierigkeiten keineswegs lösen, sondern sie zu umgehen suchen.

So verzichten sie beispielsweise beim Ellbogengelenk auf die Sperre gegen Beugung, was dazu führt, daß der Patient sich auf den gebeugten Arm nicht stützen, aber auch z. B. ein Blatt Papier nicht fest auf der Tischplatte niederhalten, festhalten kann. Man verzichtet aber auch auf die Möglichkeit der Einstellung der Hand in Ulnar- und Radialflexion, die schon bei der gewöhnlichen Holzhand mit Kugelgelenk möglich ist u. dgl. mehr.

Diese Ausfälle und eine ganze Reihe von anderen Gründen bringen es mit sich, daß man mit derlei Apparaten wohl etwa zu Demonstrationszwecken einstudierte, eng begrenzte Handlungen vorführen kann, die den Schein einer Arbeitsfähigkeit erwecken können, die aber mit einer wirklichen physischen Arbeitsleistung produktiver Natur nichts zu tun haben.

Ein Beispiel: Gesetzt den Fall, wir wollten mit Hilfe eines Gastroskopes am Pylorus eine kleine Operation ausführen. Am unteren Rohrende wäre dem

Vorderarm einer Prothese ähnlich ein Hebel angelenkt, an dessen Ende ein Messer, eine Zange oder Schlinge angebracht wäre, welche mit Hilfe von auf den Hebel wirkenden Schnüren an die Operationsstelle dirigiert und dort wieder durch Schnüre betätigt werden sollte! — Es ist kaum anzunehmen, daß dieses kinetische Arbeitsgerät gern in Verwendung genommen würde!

Gesetzt nun den Fall, wir würden nun gar an Stelle der Schlinge oder Zange eine kleine Kunsthand anbringen und diese erst mit Werkzeugen versehen zum Zweck, die gedachte Operation auszuführen!

Die Betätigung der Kunstarme kinetischer Konstruktion würde genau so umständlich sein. Sie sind daher als vorwiegend kosmetische zu bezeichnen, die für die Arbeiten der Gruppe I gar nicht und für die Arbeiten der Gruppe II nur teilweise in Betracht kommen.

Dies müssen wir uns vor Augen halten, wenn wir uns die Frage vorlegen, ob es sich lohnt, umständliche Operationen vorzunehmen oder komplizierte Apparate zu konstruieren, welche die Schaffung bzw. Ausnützung neuer Kraftquellen zum Ziele haben, um jenen idealen Kunstarm konstruieren zu können, welcher die einzelnen Bewegungen vollständig unabhängig von der gesunden Hand betätigen läßt. Die Erfüllung dieser Forderung wird auch neuerdings wieder in der letzten Zeit als das ideale Ziel unserer Bestrebungen bezüglich des Kunstarmes der Zukunft hingestellt.

Das Ziel, das wir auf diesem Wege erreichen können, kann nie physische Arbeitsfähigkeit produktiver Natur sein, sondern kann nur den Zweck verfolgen, den Beschauer über den Defekt möglichst vollkommen zu täuschen, was am besten dadurch geschieht, daß ihm möglichst viele Bewegungen in verschiedenster Variation vorgeführt werden.

Es erscheint deshalb zweckmäßig, darauf hinzuweisen, daß die im Anhange beschriebenen Konstruktionsprinzipien eines Kunstarmes diese Forderung insofern erfüllen, als die bisher an Kunstarmen gewöhnlich gezeigten Bewegungen sämtlich ohne Zuhilfenahme der gesunden Hand ausgeführt werden können. Es sind dazu nur zwei Kraftquellen (Schnurzüge) nötig, da diese mit Hilfe von Pendeleinrichtungen im Vereine mit kleinen Stellwerken für verschiedene Armfunktionen je nach Wunsch des Trägers verwendet werden können.

Bei den letzten Modellen befindet sich die ganze, zum Antrieb der Hand bestimmte Mechanik am Ellbogengelenk und wurde so klein ausgeführt, daß sie beim Unterarmamputierten an der Medialseite des Ellbogengelenkes Platz finden könnte. Von der Länge der Ellbogenachse werden nur 25 mm in Anspruch genommen.

Um möglichst einfache Konstruktionen zu erzielen, wurden bei diesem Modelle 1. Bewegung des Daumens des zweiten und dritten Fingers, 2. des vierten und fünften Fingers, 3. Volar- und Dorsalbewegung der Hand, 4. Pro- und Supination von der Armbeugung und Streckung zwangläufig abhängig

gemacht, welche durch eine Kraftquelle (z. B. Schulterzug) betätigt wird, während die Umschaltung, Kuppelung bzw. Sperrung der Gelenke durch eine zweite Kraftquelle bewirkt wird, welche nur einen Weg von $^1/_2$—1 cm zurückzulegen braucht, um diesen Zweck zu erreichen (Schulterstoß).

Die einzelnen Bewegungen lassen sich kombinieren, so daß es gelingt, Drehbewegungen der Hand um die Quer- und Längsachse von den Fingerbewegungen getrennt, oder mit ihnen vereinigt zu demonstrieren.

Auf der beigegebenen Tabelle sind die einzelnen möglichen Funktionen durch Punkte gewertet. Trotz der geringeren Zahl von Kraftquellen zeigt sich eine bedeutende Ueberlegenheit über die anderen bisher geschaffenen Konstruktionen. Mit einem solchen Arme ausgerüstet, wäre unser Amputierter vielleicht ebenfalls imstande, uns einstudierte Bewegungen statt Arbeitsleistungen vorzuführen.

Wir dürfen uns aber nicht täuschen lassen, es ist nur eine beschränkte Anzahl Verrichtungen, denen, wie gesagt, die Bedeutung einer produktiven (entlohnbaren) Arbeitsleistung, wie etwa landwirtschaftlichen oder gewerblichen Arbeiten, in keiner Weise zukommt.

Wir müssen daher trachten, unseren Amputierten mit Behelfen auszustatten, welche die Arbeiten der ersten und zweiten Gruppe ermöglichen, von welchen wir eher erwarten können, daß sie uns unserem Ziele näher bringen.

Ich möchte nun zeigen, daß es mög-

Kunstarm konstruiert von	Peetersen	Charrière	Mathieu	Carnes	Sauerbruch	Semeleder
Punktzahl	4	8	8	12	8	20
Zahl der verwendeten Kraftquellen (Zugschnüre)	2	1	3	3	4—6	2
Lösung	—	—	—	—	—	1 Y
Feststellung	—	—	—	—	—	1 Y
Streckung	—	—	—	—	—	1 Y
Beugung des 4., 5. Fingers	—	—	—	—	—	1 Y
Lösung	—	—	—	1	—	1 Y
Feststellung	—	—	—	1	—	1 Y
Streckung	1 X	1 X	1 X	1	1	1 Y
Beugung des 1., 2., 3. Fingers	1 X	1 X	1 X	1	1	1 Y
Lösung	—	—	—	—	—	1 Y
Feststellung	—	—	—	—	—	1 Y
Strecken	—	1 X	—	1 Z	—	1 Y
Handbeugen	—	1 X	—	1 Z	—	1 Y
Lösung	—	—	—	1 X	—	1 Y
Feststellung	—	—	—	1 X	—	1 Y
Pronation	—	1 X	1	1 X	1	1 Y
Handsupination	—	1 X	1	1 X	1	1 Y
Lösung	—	—	—	—	1	1
Feststellung	—	—	—	—	1	1
Strecken	1	1	1	1	1	1
Armbeugen	1	1	1	1	1	1

X = nur zwangläufig mit der Ellbogengelenksbewegung.
Y = zwangläufig mit der Ellbogengelenksbewegung jedoch von ihr bei gleichzeitiger Feststellung trennbar ohne Mithilfe der gesunden Hand.
Z = gleichzeitig mit der Fingerbewegung, von ihr nur mit Hilfe der gesunden Hand durch Feststellung trennbar.

lich ist, die diesen beiden Gruppen zugehörigen Universal- oder Kombinationsbehelfe noch einmal in einem einzigen Universalbehelfe zu vereinigen.

Wie wir sie bereits kennen gelernt haben, bestehen sie aus stabförmigen Elementen, welche die Verlängerung und aus gelenkartigen Elementen, welche die Verbindung und Fixation bewirken. Je nach Art der Aneinanderreihung ergeben sich die Behelfe der Gruppe I oder jene der Gruppe II.

Sowohl die starrklemmende Konstruktion als die federnde vermitteln Beweglichkeit und Feststellung. Bei der ersteren wird durch die Beweglichkeit nach allen Richtungen die Einstellung des gefaßten Teiles in allen denkbaren Richtungen ermöglicht und in starrer Fixation erhalten, während die Federklemme je nach Spannung ihrer Feder alle Zwischenstufen der freien Beweglichkeit und der elastischen federnden Begrenzung nach Art eines Handgelenkes bis zur elastischen Feststellung ebenfalls in verschiedenen Lagen ermöglicht. Beide vereinigen außerdem die Möglichkeit, einen Gegenstand in verschiedener Länge klemmen zu können, so daß diese Zwischenelemente auch als Endelemente, als Werkzeuge im engeren Sinne zum Fassen verschiedener Gegenstände benützt werden können.

Zu diesem Zweck ist es notwendig, daß der zu fassende Gegenstand bei der ersteren Konstruktion einen oder mehrere Stielansätze von z. B. 13 mm Durchmesser trägt, während bei der federnden Konstruktion sämtliche gebräuchlichen Stielgrößen und Formen, wie eben mit einer federnd zugezogenen Riemenschlaufe fest und sicher gehalten werden können, ohne diese Stiele selbst bei schwerster Arbeit zu beschädigen oder aufzurauhen, was bei Stielen von Geräten, welche auch für Nichtamputierte noch verwendbar sein sollen, von Wichtigkeit ist.

Durch die gleichzeitige Funktion dieses Elementes als federndes Zwischenglied sind Stoß und Prellwirkungen auf Stumpf und Behelf verhütet, was im Verein mit der richtigen Verwendung und Einstellung der Grundform I dazu führt, daß die Apparate unbegrenzt lange ihren Dienst tun können, ohne einer Reparatur zu bedürfen. Eine genaue Beschreibung der hier besprochenen Behelfe ist einer ausführlichen Arbeit vorbehalten.

Die Lichtbilder zeigen die Art der Aneinanderreihung der einzelnen Elemente zum „Werkzeugstiel" nach Gruppe I und sind charakterisiert durch die dieser Gruppe zukommende Grundform (siehe vorne die Abb. 1 im Texte und die im Skioptikon gezeigten Lichtbilder 6—34).

Der Stiel bzw. der Griff wird gebildet 1. durch die Hülse (Hohlgriff), welche als Muffe über den Stumpf gezogen wird und eine Führung mit Klemme zur Aufnahme des in verschiedener Länge einstellbaren Stabelementes trägt. An dieses reiht sich als Gelenkelement die Federklemme, worauf wieder ein Stabelement sich anschließt, nämlich der unveränderte Stiel eines der gebräuchlichen Werkzeuge.

Durch die vorgesehene genaue Einstellungsmöglichkeit der Federklemme

in der Stumpfachse sind auch bei größter Beanspruchung durch Kräfte und Widerstände in allen Richtungen Drehmomente vermieden, so daß die Verbindung der Hülse mit dem Körper des Amputierten durch einen Nackenriemen ohne Kummet und Brustriemen durch eine „brustfreie Bandage“ erfolgen kann (Abb. 2).

Die Trennung vom gefaßten Gegenstand geschieht durch sofortiges Abschnellen der Feder, sobald die Zahnradsperrklinke der Federklemme berührt wird (Pflughalter).

Die Arbeiten der zweiten Gruppe bestehen gewöhnlich im Halten leichterer Gegenstände und spielt der Behelf mehr oder weniger nur die Rolle eines am Körper hängenden Stativs, an welchem Kraft und Widerstand vornehmlich nur in der Richtung der Schwerkraft ausgeübt wird.

Einige der vorgeführten Bilder zeigen eine Zusammenstellung der einzelnen stielbildenden Elemente nach der Grundformtype II für Arbeiten, welche wie z. B. das Halten eines Lötrohres, einer Malerpalette, einer Tasse u. dgl. durch längere Zeit die Einstellung des Stumpfes und des gehaltenen Gegenstandes in gleichbleibender Lage erfordern. Man wird bestrebt sein, den Stumpf in einer bequemen mittleren Lage einzustellen, in welcher er den physikalischen Anforderungen gerecht wird. Die Zusammensetzung des „Stieles“ oder besser gesagt des Stativs geschieht in diesen Fällen in folgender Weise: 1. Hülse als Hohlgriff (Muffe), 2. ein Gelenkelement (starre Klemme), 3. das Stabelement, 4. noch einmal eine festgestellte Gelenksklemme, 5. der stielförmige Ansatz des zu haltenden Gegenstandes, welcher durch Verlängerung ebenfalls als Stabelement benützt werden kann.

Um dem dritten Gebote entsprechend, auch den kosmetischen Forderungen zu genügen, wird die Grundform I mit einem kosmetischen Vorderarm verbunden, der an die Stelle der Federklemme tritt.

Durch das verschiebbare Stabelement ist der Arm in seiner Länge verschieden einstellbar. Das Ellbogengelenk des kosmetischen Vorderarmes ist federnd konstruiert, um beim Gehen das natürlich wirkende Schlenkern zu imitieren. Durch Rasten ist dieser Vorderarm in verschiedenen Winkelstellungen einstellbar und besitzt nahe dem Handgelenk eine Vorrichtung zur Aufnahme der starr fixierenden Gelenksklemme, welche mit Stielansätzen versehene Gegenstände in allen Stellungen einzustellen gestattet.

Die Hand ist in einem Kugelgelenk einstellbar, das durch eine zentrale Bohrung die Zuführung einer Schnur gestattet.

Künstliche Hände.

Was nun die zahllosen Konstruktionen von künstlichen Händen anlangt, ist folgendes zu bemerken. Auch sie sollen wie die geschilderten zwei Gelenkelemente sowohl als Zwischenglieder eines vom Schultergelenk bis zum Ende reichenden Griffes oder Stieles als auch gegebenen Falles die Rolle eines

Endstückes spielen, das hauptsächlich als Klemme, also als Werkzeug im engeren Sinne dient.

Als Zwischenstück ist die Kunsthand infolge der mangelhaften Achsenführung und die das Gelenk engbegrenzenden Anschläge zufolge der damit verbundenen eingeschränkten Beweglichkeit, die auch nur geringe Einstellungsmöglichkeit zuläßt, wenig oder zumeist gar nicht geeignet.

Als Endstück fungiert sie als Zange mit gegliederten Teilen. Zum Greifen, Halten von Gegenständen, Werkzeugen ist ihr jede Spezialzangen- oder dergleichen Konstruktion weit überlegen. Als Universalbehelf, wird die unbewährte Hand etwa zur Arbeit des Bäckers oder zu sonstiger Handarbeit gebraucht, müßte sie sofort versagen.

Eine solche Hand wird als Werkzeug durch Muskel- oder Federkraft oder durch beide betätigt. Bei der Carneshand geschieht Oeffnung und Schließung der Finger durch Muskelkraft, welche von der Schulter hergeleitet wird, während das Halten durch Federkraft nämlich jene des federnden Daumens besorgt wird. Bei der Sauerbruchhand geschieht das Oeffnen und Schließen der Finger ebenfalls durch Muskelkraft und wird für dauerndes Halten von Gegenständen ebenfalls eine Sperre mit Federwirkung herangezogen. Der wesentliche Unterschied ist also nur darin gelegen, daß die Betätigung in mehr oder weniger auffälliger Weise geschieht und ist der Vorteil der vielen „aktiven“, „kinetischen“, „willkürlich beweglichen“ Konstruktionen ein vorwiegend kosmetischer, dem der Verlust an Verwendungsmöglichkeit gegenübersteht. Würden alle Menschen ohne Hände geboren, es würde keinem Ingenieur oder Konstrukteur einfallen, zu Arbeitszwecken ein solches für sie so wenig geeignetes Werkzeug zu konstruieren oder in Gebrauch zu nehmen.

Nun sind wir Menschen aber mit Händen zur Welt gekommen und ist der Wunsch des Invaliden, seine Mitmenschen über seinen Defekt täuschen zu können, begreiflich. Um diesen Zweck zu erfüllen, muß aber zur kosmetischen, natürlichen Form auch die natürliche Bewegung hinzutreten, welche je komplizierter, desto eher den Schein des Lebens der Hand hervorruft.

Die im Anhange beschriebene Armkonstruktion dürfte wohl bei relativ einfacher Konstruktion die weitaus größte Variabilität der Bewegungen ermöglichen und daher in der Reihe der Konstruktionen dieser Art als ein Endprodukt angesehen werden können.

Auch der beschriebene „universale Arbeitsarm“ ist durch seine Zurückführung auf prinzipielle Elemente, welche die Zusammenstellung zahlreicher Spezialbehelfe ohne Verminderung ihrer vollen Leistungsfähigkeit zuläßt, als ein Endprodukt zu bezeichnen, das kaum einer wesentlichen prinzipiellen Verbesserung fähig sein dürfte.

Wollte man diese beiden Endprodukte auch noch mit einander kombinieren und zu diesem Zwecke abermals die gleichartigen Teile heraussuchen, so würde man erkennen, daß außer der Hülse sämtliche Teile weit voneinander diffe-

rieren. Auch bei dieser Kombination müßte der Vorderarm auswechselbar gemacht werden, was wohl infolge der auf einen kleinen Raum zusammengedrängten Mechanik, zu deren Bedienung nur eine oder zwei Schnüre nötig sind, leicht geschehen könnte. Doch dürfte aus erörterten Gründen einer solchen Vereinigung kein besonderer praktischer Wert zuzusprechen sein.

Untere Extremität.

Auch bezüglich der Ergänzung (des Ersatzes) der unteren Extremität gilt der gleiche Gedankengang. Es wird auch hier zweckmäßig sein, vorerst vom Begriffe des „Ersatzes" abzusehen.

Wären wir Menschen alle mit Beinstümpfen geboren, so würden wir unsere Verlängerungsbehelfe genau so wenig als Ersatz bezeichnen, wie jene oft meterhohen Stelzen, die wir als Buben beim Spiele verwendeten.

Ebenso wie bei der oberen Extremität würden wir zuerst für die Spezialfunktionen die Spezialbehelfe zu komstruieren suchen und die physikalischen Forderungen möglichst vollständig zu erfüllen trachten. Wir werden nicht nur die Spezialapparate zum Stehen (z. B. auf einem Fuße), Gehen, Knien, Radfahren, Reiten, Skifahren (rechts im oberen Drittel des Unterschenkels amputiert, Abb. 3), Stiegensteigen, Bergsteigen, Schwimmen usw. zur höchsten Vollkommenheit ausgestalten, sondern das Stehen selbst wieder in seinen Abarten, wie Stehen auf ebenem oder nach verschiedenen Richtungen geneigtem oder sonst verschieden beschaffenem Boden genau untersuchen und die jeweiligen physikalischen Bedingungen feststellen müssen. Auch hier hätten wir, und zwar schon beim Stehen, zahllose Spezialapparate nötig. Für die verschiedenen Gangarten wären wieder zahlreiche Spezialapparate herzustellen usw.

Abb. 3.



Dann erst käme es zur Schaffung von Kombinations- oder sogenannten Universalapparaten, bei deren Konstruktion wir aber schon auf Schwierig-

keiten stoßen. So können wir für einen Beinamputierten wohl einen Behelf konstruieren, welcher ihm das Stehen auf einem Beine auf ebenem (horizontalen) oder einen nach bestimmter Richtung geneigten Boden gestattet. Die Herstellung eines Behelfes, der ihm die Fähigkeit vermittelt, mit einem Beine auf verschieden geneigtem Boden zu stehen, ist aber schon als praktisch fast unlösbar zu bezeichnen!

Aus diesem Grunde ist es auch schwer, für Stehen und Gehen einen Kombinationsapparat zu schaffen, der allen Anforderungen nach Höchstleistung genügt. Fast bei allen Konstruktionen balancieren die Amputierten über einem Punkt oder einer Linie, statt über einer Fläche, durch die allein die Forderung nach Stabilität erfüllt würde.

Viel eher gelingt es, Apparate zu konstruieren, mit welchen der Patient zwar nur notdürftig gehen, aber auch Reiten oder gar Bergsteigen oder Klettern kann. Daran brauchen wir nichts Besonderes zu finden, denn das Reiten ermöglicht auch eine Prothese, wenn sie zum Gehen noch so wenig taugt, während zum Bergsteigen und Klettern vielleicht auch eine Stelze oder sonst irgend ein Kunstbein genügt, welches an schwierigen Stellen, wie ein bekannter Hochtourist zeigte, in den Rucksack gesteckt, ihn beim Weiterklettern nicht hindert.

Prüfen wir unsere Prothesen auf dieser mit wenigen Worten skizzierten Grundlage, so müssen wir erkennen, daß wir auf dem Gebiete der Beinprothese von einer endgültigen Lösung keineswegs reden können. Wie ich mir diese Lösung denke, will ich mir erlauben das nächste Mal unter Vorführung von Patienten mitzuteilen.

Anhang.

Einrichtung zur Betätigung von Prothesen.

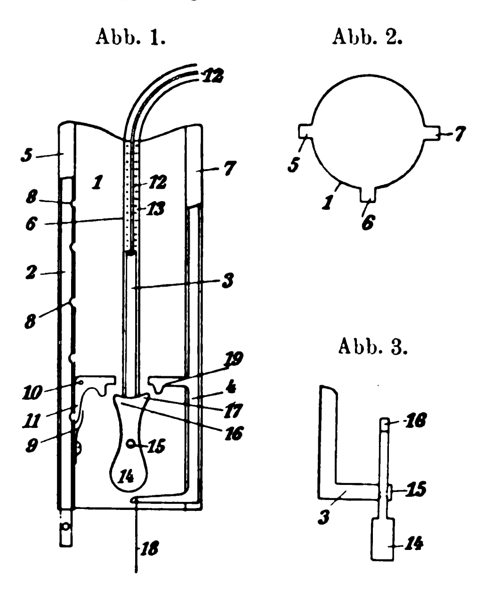
Mit 9 Abbildungen.

Bekannte Prothesen wie z. B. Kunstarme werden mit Hilfe der anderen Hand gebeugt und im Ellbogengelenk fixiert. Auch zur Bewegung und Feststellung des Handgelenkes und der Finger wird der gesunde Arm benützt. Dies bringt den Nachteil, daß eigentlich der gesunde Arm die Prothese bedienen muß. Die den Gegenstand der Erfindung bildende Einrichtung zur Betätigung von Prothesen beseitigt diesen Uebelstand. Sie weist einen beweglich gehaltenen Körper auf, der, wenn seine Unterstützungsfläche bestimmte Lageänderungen im Raume erfährt, sich unter dem Einfluß seines Gewichtes so einstellt, daß dadurch die Einrückung oder Ausrückung eines Antriebsorganes der Prothese bewirkt wird.

Die Figuren der Zeichnung betreffen Ausführungsbeispiele des Erfindungsgegenstandes.

Bei dem Ausführungsbeispiel der Abb. 1—3 sind an der Hülse *1*, welche zur Aufnahme des Armstumpfes bestimmt ist, drei Stangen (Stäbe) zweckmäßig

von quadratischem Querschnitt *2*, *3*, *4* in Geradführungen *5*, *6*, *7* in der Achsenrichtung auf- und abschiebbar. Die Stange *2* besitzt auf der der Hülse zugewandten Seite eine Reihe von Vertiefungen *8*, mit deren Hilfe die Stange mittelst einer Klinke *11*, die unter Wirkung einer Feder *9* steht, in verschiedener Höhe feststellbar ist. Das untere Ende des Stabes dient zum Anbringen von zur Prothese gehörenden Teilen, z. B. des sogenannten Sonntagsarmes, der eine Ausnehmung für den Stab *2* erhält, an welchem er mittelst eines Bolzens befestigt werden kann, oder von Werkzeugen bzw. von Werkzeughaltern, z. B. einer Klemme od. dgl. Durch die Anwendung des längs des Oberarmes geführten Stabes ist eine ausgiebige Verlängerung und Verkürzung des Abstandes des Werkzeuges vom Armstumpf möglich, so daß das Werkzeug z. B. sowohl in der Höhe des Ellbogengelenkes, als auch in normaler Armlänge und in Zwischenstellungen eingestellt werden kann. Der Stab *4* ist an seinem unteren Ende abgebogen und an ihm ein Zugseil *18* befestigt. Er besitzt in der Höhe der Sperrklinke *11* einen Fortsatz *19*, welcher durch einen Schlitz der Hülse *1* in das Innere der Hülse vorragt. Der Stab *3* kann durch Zug an einem Seil *12* hochgeschoben werden, während das Zurückschieben beim Nachlassen des Zuges durch eine durch den Zug gespannte Feder *13* bewirkt wird. Der Stab *3* ist am unteren Ende abgebogen (Abb. 3) und die Abbiegung trägt mittelst eines Zapfens *15* ein Pendel *14*; wenn die Unterstützungsfläche des Pendels bestimmte Lageänderungen im Raum erfährt, stellt sich das Pendel mit seinen Vorsprüngen *16*, *17* unter dem Einfluß des Pendelgewichtes selbsttätig so ein, daß es, wenn der Stab *3* durch Zug am Seil *12* gehoben wird, entweder an der Sperrklinke *11* des Stabes *2* oder an dem Fortsatz *19* des Stabes *4* zum Ausschlag kommt. Wird der Arm aus der senkrechten Lage nach vorn gebracht, so gelangt der Fortsatz *16* des Pendels unter den horizontalen Arm der Sperrklinke *11*. Wird nun z. B. in bekannter Weise durch die gesunde Schulter das Zugseil *12* betätigt, so wird die Klinke *11* aus dem Stab *2* ausgehoben. Der Stab *2* senkt sich zufolge seiner Schwere bis auf den Arbeitstisch und wird beim Nachlassen des Zuges durch die Klinke wieder festgestellt. Das Zurückschieben erfolgt bei gehobener Klinke durch Aufstützen des unteren Stabendes auf den Arbeitstisch. Wird



der Arm nach hinten geschwungen, so stellt sich der Fortsatz *17* des Pendels unter den Fortsatz *19*. Ein Zug am Seil *12* bewirkt nun ein Anheben des Stabes *4* und dadurch einen Zug am Seil *18*. Dieser Zug kann zur Bewegung der Finger oder der Hand eines Vorderarmes oder sonstwie ausgenutzt werden.

Die Zugseile *12* und *18* können nach Art der bekannten flexiblen Kabel im Innern eines biegsamen Rohres aus Spiraldraht geführt werden, um eine flexible Kraftübertragung zu ermöglichen.

Als Kraftquelle zur Betätigung der Prothese dient die gesunde oder die kranke Schulter, welche z. B. durch Hebung einen über sie gelegten, zwischen den Beinen hindurchgeführten Gurt, oder z. B. durch Entfernen der einen Schulter von der anderen einen über die beiden Schultern geführten Gurt spannt.

Auch durch das Körpergewicht, z. B. durch Beeinflussung eines Organes mit dem Fuß, kann die Kraft zur Betätigung der Prothese aufgebracht werden. Die so erzeugte Kraft kann nicht nur zur Betätigung der Prothese, sondern auch zur Betätigung von verschiedenen Werkzeugen in der Kunsthand (z. B. Zange, Schere usw.) benutzt werden.

Abb. 4 veranschaulicht eine Ausführungsform des Stabes *3*, bei welcher in einer Geradführung *20* desselben ein Gleitstück *21* beweglich gehalten ist, welches, wenn seine Unterstützungsfläche *20* bestimmte Lageänderungen im Raume erfährt, sich unter dem Einfluß seines Gewichtes, ähnlich wie das Pendel der Abb. 1, so einstellt, daß dadurch die Einrückung oder Ausrückung eines Antriebsorganes der Prothese bewirkt wird. Abb. 5 zeigt eine Einrichtung, bei welcher drei Pendel zur Verwendung kommen, mit welchen je nach der Schiefstellung der Prothese in verschiedenen Richtungen mittelst eines einzigen Antriebsorganes (*26*) vier andere verschiedene Antriebsorgane betätigt werden können. *22* ist ein vierkantiges Rohr, das in einem Gehäuse *33* mit Führungen durch eine Schnur *26* hochgezogen werden kann, worauf es beim Nachlassen des Zuges durch die Feder *23* wieder heruntergezogen wird. Im Inneren befindet sich um die Achse *24* drehbar das Pendel *25*. Ebenfalls im Gehäuse auf- und abschiebbar befindet sich links davor ein Rohr *27* mit dem Pendel *28*, das um die Achse *29* beweglich ist. Rechts befindet sich ein gleiches Rohr *30* mit dem Pendel *31*, das um die Achse *32* drehbar ist, welche so wie die Achse *29* zur Achse *24* senkrecht steht.

Wird das Gehäuse nach links geneigt, so stellt sich das Pendel *25* mit seinem linken ankerförmigen Fortsatze unter das Rohr *27*, so daß ein Zug an der Schnur *26* nicht nur das Rohr *22*, sondern auch das Rohr *27* nach oben zieht, welches beim Nachlassen des Zuges durch die Feder *34* wieder heruntergezogen wird.

Wird das Gehäuse (die Vorrichtung) gleichzeitig nach vorne oder rückwärts geneigt, so kann das Pendel *28*, dessen ankerförmige Fortsätze nach vorn

und rückwärts gerichtet sind (wie in Abb. 1), für zwei oder mehrere verschiedene Verrichtungen (Funktionen) verwendet werden.

Wird das Gehäuse (die Vorrichtung) nach rechts geneigt, so stellt sich das Pendel *25* unter das Rohr *30* und wird bei gleichzeitiger Neigung nach vorn oder rückwärts ein Zug an der Schnur *26* mit Hilfe des Pendels *31* ebenfalls zwei Funktionen, also im ganzen zumindestens vier verschiedene Funktionen nach Wahl des Patienten ausführen können. Die Federn *23, 34, 35* bringen bei Nachlassen des Zuges der Schnur *26* die Röhre wieder an ihre Stelle zurück.

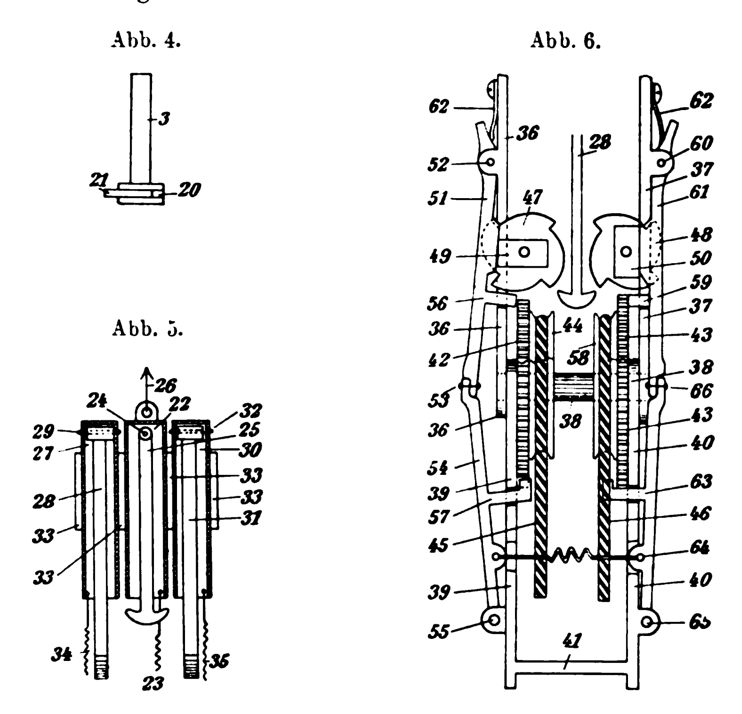


Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 6.

In der Einrichtung nach Abb. 6 wird das Pendel *28* zum Antrieb von Zahnrädern *47*, *48* verwendet.

Das bei der Beschreibung der Abb. 5 erwähnte in Abb. 6 nicht eingezeichnete Gehäuse ist mit den Schienen *36* und *37* zu einem einzigen starren Körper verbunden, welcher durch eine Achse *38* mit den durch den Querbügel *41* verbundenen Schienen *39*, *40* in gelenkiger Verbindung stehen. Auf dieser Achse *38* befinden sich drehbar zwei Zahnräder *24*, *43* mit je einer Seilrolle (Nutrad) *44*, *58* mit je einem Seile *45* und *46*, welche zur Bewegung von Prothesenteilen bestimmt sind.

An den Schienen *36*, *37* befinden sich die Achsenlager für die zwei kleineren vierzähnigen Zahnräder *47*, *48*, welche mit Nocken *49*, *50* verbunden sind und sich um 90° drehen, wenn das zugehörige Zahnrad um einen Zahn, also um eine Vierteldrehung gedreht wird.

Die Nocke wirkt auf den Hebel *51*, welcher um die Achse *52* verschwenkbar ist und im Gelenk *53* mit einem ähnlichen um die Achse *55* drehbaren Hebel *54* in Verbindung steht. Der Hebel *51* zeigt einen Fortsatz *56*, welcher von der Seite zwischen die Zähne des Zahnrades *42* einfallen kann und dadurch dieses feststellt. Der Fortsatz *57* des Hebels *54* befindet sich eben in der Zeichnung zwischen den Zähnen des Zahnrades *42* und hat daher dieses festgestellt. Die Nocke *50* ist gegenüber der Nocke *49* um 90° gedreht, was bewirkt, daß der Fortsatz *59* des um die Achse *60* drehbaren Hebels *61* zwischen die Zähne des Zahnrades *43* zufolge der Wirkung der Feder *62* eingedrungen ist und dieses Zahnrad festgestellt hat.

Der Fortsatz *63* des um die Achse *65* drehbaren und in der Achse *66* mit dem Hebel *61* gelenkig verbundenen Hebels *64* hat den Platz zwischen den Zähnen des Zahnrades *43* verlassen und dieses freigegeben.

Gesetzt nun den Fall, es würden die Schienen *36*, *37* dem Oberarmteile der Prothese, die Schienen *39*, *40* dem Unterarmteil entsprechen, die Achse *38* würde das Ellbogengelenk darstellen und dieses gebeugt werden, so würde das Zahnrad *42* sich mit dem Unterarmteil, das Zahnrad *43* mit dem Oberarmteil bewegen müssen, da es ja mit diesem gekuppelt ist. Die etwa zur Bewegung des Handgelenkes oder eines oder mehrerer Finger bestimmte Schnur *45* würde dann feststehen, während die von der Schnur *46* besorgten Teile sich bewegen würden.

Die Drehung der Nocken geschieht in folgender Weise: je nach der Stellung der Einrichtung stellt sich das Pendel *28* entweder unter einen Zahn des Zahnrades *47* oder unter einen Zahn des Zahnrades *48* und dreht dieses, sobald an der Schnur *28* (Abb. 6) gezogen wird, um 90° und bringt so die jeweils gewünschte Kuppelung zustande.

Auch das Pendel *31* (Abb. 6) wird in gleicher Weise zur Steuerung von zwei Zahnrädern mit Nocken verwendet, welche ebenfalls auf Hebel wirken, welche zwei Zahnräder mit Seilrollen und Schnüren entsprechend feststellen und kuppeln. Diese Zahnräder können auf derselben Achse *38* zwischen den Seilrollen angeordnet werden und führen die zu ihren Nuträdern (Seilrollen) gehörigen Seile ebenfalls zu Teilen der Prothese (Vorderarm, Hand, Finger u. dgl.), so daß durch das einzige Antriebsorgan *26* (Abb. 5) wahlweise vier verschiedene Prothesenteile einzeln oder in beliebiger Kombination gemeinsam zur Bewegung bereitgestellt oder der Reihe nach festgestellt werden können.

Die Feststellstifte *56*, *57*, *59*, *63* können, damit sie leichter zwischen die Zähne einfallen können, in der Einfallsrichtung federnd konstruiert werden. Statt der Zahnräder und Stifte kann auch eine durch Reibung wirksame Kuppelung verwendet werden.

Abb. 7 zeigt eine Vorrichtung, die vom Hauptteil der Prothese getrennt am Oberkörper des Patienten getragen wird. Mit Hilfe des Pendels gelingt

es z. B. durch Seitwärtsneigen des Oberkörpers ebenfalls eine einzige Zugkraft auf verschiedene Zugseile zu übertragen.

Ein Gehäuse *75*, welches durch Riemen *76* am Rücken des Patienten befestigt ist, bildet die Geradführung für ein zweites in das erste eingeschobene Gehäuse *77* (Rohr o. dgl.), welches ein um eine Achse *15* drehbares Pendel *14* enthält, dessen oberes Ende als Pendelanker *16*, *17* ausgebildet ist.

Das Gehäuse *75* ist mit seinem oberen Ende an einem Gurt *78* befestigt, welcher über die Schulter gelegt und vorn über die Brust und zwischen den

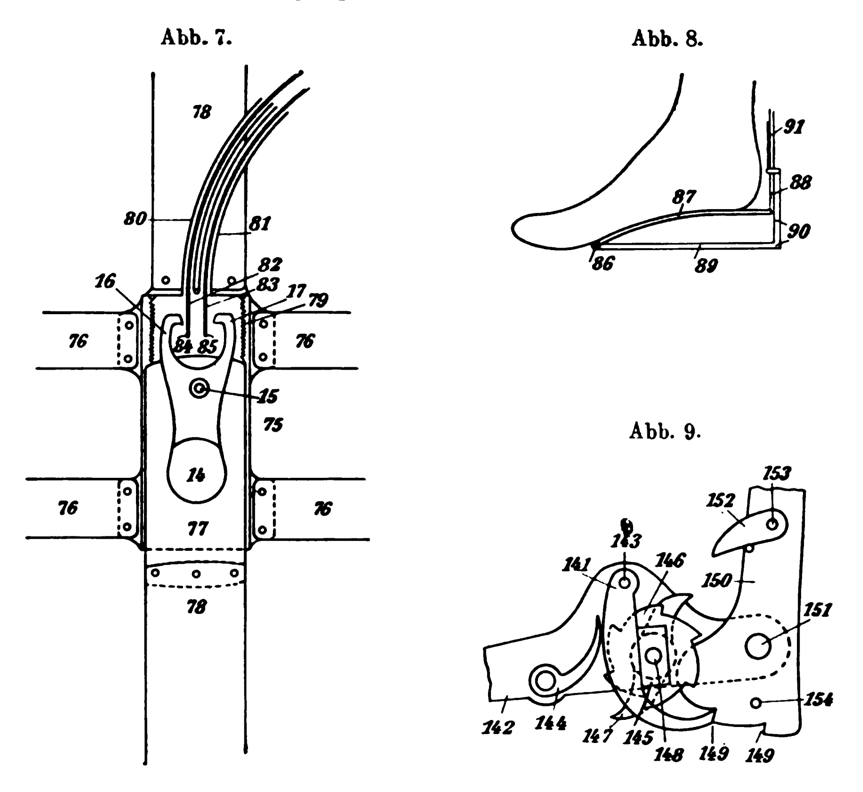


Abb. 7. Abb. 8. Abb. 9.

Beinen durchgeführt und mit seinem anderen Ende an dem unteren Ende des Gehäuses *77* festgelegt ist. Ein Heben der Schulter bewirkt eine Anspannung des Gurtes und ein Herausziehen des Gehäuses *77* aus dem Gehäuse *75*. Beim Nachlassen des Zuges bringen Federn *79* das Gehäuse *77* in die Ausgangsstellung zurück. Am oberen Ende des Gehäuses *75* sind zwei flexible Rohre aus Drahtspiralen *80*, *81* angebracht, durch welche hindurch die Zugseile *82*, *83* zu den zu bewegenden Teilen der Prothese oder zu dem zu betätigenden Werkzeug führen. Die Zugseile *82*, *83* bilden an ihrem in das Gehäuse *75* eingeführten Ende Oesen *84*, *85*, welche abwechselnd beim Seitwärtsneigen des Oberkörpers je nach der Stellung des Gehäuses, über den rechten oder linken Haken des Pendelankers *16*, *17* eingestellt werden. Der

auf den Gurt *78* durch Schulterbewegung ausgeführte Zug wird dadurch entweder auf das Seil *82* oder *83* übertragen, und damit je nach Wunsch des Trägers in verschiedener Weise zur Geltung gebracht.

Wird diese Vorrichtung ähnlich wie in Abb. 5 konstruiert und mit drei Pendeln ausgestattet, so könnten vier verschiedene Kraftübertragungsorgane je nach der Neigung des Oberkörpers nach vier verschiedenen Richtungen je nach Wunsch des Patienten betätigt werden.

Wird diese Einrichtung für spezielle Fälle dann mit der in Abb. 5 dargestellten, am Arm zu tragenden Vorrichtung kombiniert, so können je nach der Stellung des Oberkörpers bei gleichzeitiger entsprechender Stellungsveränderung der am Arm befindlichen Einrichtung mit einer einzigen Zugschnur bzw. mit einem einzigen Kraftübertragungsorgan je nach Wunsch des Patienten eine große Anzahl verschiedener Antriebsorgane betätigt werden, wobei zur Feststellung der einzelnen Gelenke auch die in Abb. 6 beschriebene Einrichtung Verwendung finden könnte.

Für die meisten Fälle wird jedoch mit der in Abb. 5 und 6 dargestellten Einrichtung das Auslangen gefunden werden, da diese Einrichtung allein schon genügt, um die kompliziertesten Handbewegungen, soweit sie für einen derartigen Kunstarm in Frage kommen, zu ermöglichen.

In Abb. 8 ist ein Ausführungsbeispiel veranschaulicht, bei welchem das Körpergewicht als Kraftquelle zur Betätigung der Prothese ausgenützt ist. Der Fuß ruht auf einer um die Achse *86* drehbaren Platte *87*, an deren Rand ein Zugseil 88 befestigt ist. Eine Bodenplatte *89*, die ebenfalls um die Achse *86* drehbar gelagert ist, trägt am Rande eine Stütze *90*, auf welcher ein flexibles Rohr *91* des Kabels sich aufstützt. Wird die Platte *87* belastet, so wird das Zugseil *88* tief gezogen, und die dadurch gewonnene Kraftwirkung läßt sich in ähnlicher Weise, wie in Abb. 1 gezeigt ist, auf die Prothese, bzw. auf an ihr befestigte Werkzeuge übertragen. Uhrwerkähnliche Maschinen können durch Spannung der Feder aufgezogen werden, und die so aufgespeicherte Kraft kann durch Auslösung zur Geltung gebracht werden.

Auch die Beugung und Streckung des Ellbogengelenkes kann mit Hilfe des beweglich gehaltenen Gewichtes erfolgen. Die Feststellung und Lösung geschieht dabei durch die in Abb. 9 dargestellte Vorrichtung. Die Klinke *141* sitzt am Vorderarmteil *142*, ist um den Stift *143* drehbar und wird durch eine Feder *144* gegen eine Nocke *145* od. dgl. gedrückt. Dieser (Nocke) Exzenter hat z. B. die Form einer rechteckigen, also mehrdaumigen Scheibe, welche mit zwei Zahn- bzw. Steigrädern *146* und *147* auf einer Achse *148* festgestellt ist und mit dieser Welle gedreht werden kann. Je nach der Stellung des Exzenters, der durch den queren kurzen oder einen der beiden langen Diagonaldurchmesser der Scheibe gebildet wird, kann die Klinke entweder in eine der Rasten *149* des Oberarmes *150*, der um die Armachse *151* drehbar ist, einfallen oder wird daran gehindert. Der Vorgang ist nun folgender. Wird der

Vorderarm gegen den Oberarm gebeugt, so stößt die um den Stift *153* durch Anschläge in engen Grenzen beweglich gehaltene Nase *152* gegen einen der sechs Zähne des Steigrades *146* und dreht dieses um einen Zahn, was zur Aushebung der Klinke *141* führt, weil die Klinke auf den einen Diagonaldurchmesser (Nocke) Scheibe zu stehen kommt und kann nun der Arm frei schwingen. Wird der Vorderarm ein zweitesmal gebeugt und das Zahnrad wieder an die Nase *152* gestoßen, so kommt es zu einer weiteren Drehung der Scheibe um einen Zahn, wodurch die Klinke auf den zweiten Diagonaldurchmesser der Scheibe zu stehen kommt und weiterhin gehoben bleibt. Doch ist dabei das zweite (zweizahnige) Steigrad *147* (es können auch zwei vom sechszahnigen Zahnrad seitlich abstehende Stifte sein) in eine solche Lage gekommen, daß nun beim Strecken des Armes der eine seiner Zähne an einen Stift *154* stößt und dadurch die Exzenterscheibe *145* eine weitere Drehung durchmacht, so daß nunmehr und zwar in der Armstreckstellung, da der kurze Querdurchmesser der Scheibe gegen die Klinke gerichtet ist, diese wieder, sobald der Arm gebeugt wird, in eine der Rasten einfallen kann.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Gocht-Berlin zu seiner

Demonstration von doppelseitig Oberschenkelamputierten.

Herr Gocht-Berlin:

Meine Herren! Im vorigen Jahre wollte ich Ihnen doppelt Oberschenkelamputierte schon in Dresden zeigen, aber ich konnte sie damals nicht hinschaffen.

Ich will dem, was ich im vorigen Jahre bezüglich dieser ausgeführt habe, heute nichts weiter hinzufügen; ich möchte Ihnen bloß drei Patienten zeigen.

Hier ein doppelseitig Amputierter. Sie sehen eine verhältnismäßig große Lordose. Wir haben andere Patienten, die gar keine Lordose haben und keine bekommen werden. Es ist eine Eigentümlichkeit von einzelnen Menschen. Bei manchen bleiben die Hüftgelenke gestreckt, bei anderen werden sie mehr gebeugt. Sie sehen hier einen Beckenkorb. Auch darauf legen wir uns nicht fest. Wir haben in manchen Fällen den Hessingschen Beckenkorb angelegt, in anderen einen einfachen Beckengurt. In manchen Fällen sind auch Patienten, wenn sie sehr geschickt und energisch waren, mit einfachen Gurten ausgekommen, die über die Schulter gehen.

Hier ein doppelseitig Unterschenkelamputierter. Er geht ohne Stock mit einem ganz kurzen Stumpf und einem etwas längerem Stumpf. Sie sehen, daß er gut geht, er ist sehr zufrieden und sehr ausdauernd und leistungsfähig.

Dann, meine Herren, wollte ich Ihnen noch als dritten Typus der schwierigeren Fälle einen Hüftexartikulierten zeigen. Der Exartikulierte macht fast

gar keine Schwierigkeiten; die Erfahrung werden Sie ja auch gemacht haben. Der einseitig Exartikulierte ist imstande, genau so wie ein Gesunder zu laufen und seine Arbeit zu verrichten. Ich zeige Ihnen hier einen Mann, der jeden Tag seinen Weg von einer halben Stunde bis zur Arbeitsstätte zu Fuß geht und zu Fuß zurückgeht; er fährt nicht mit der elektrischen Bahn. Er steht ununterbrochen 8 Stunden am Schraubstock und arbeitet als Schlosser. Ich betone das bloß, weil man früher hörte, der Exartikulierte wäre ganz besonders schlimm daran.

Auch die kurzen Oberschenkelstümpfe, die wie Exartikulierte behandelt werden, sind außerordentlich günstig für stehende Arbeit. Er kann auch gut sitzen. Aber ich würde immer für einen Exartikulierten, wenn er sonst dazu geeignet ist, eine stehende Beschäftigung vorschlagen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schede-München zu seiner

Vorstellung eines doppelseitig Oberschenkelamputierten.

Herr Schede-München:

Der Doppelamputierte, den Sie sehen, trägt dasselbe Bein, das Sie im vorigen Jahre an einem einseitig Amputierten gesehen haben. Ich gebe noch einmal kurz das Prinzip des Beins: Es beruht auf einer Nachahmung des natürlichen Kniegelenkes in bezug auf Form und Funktion. Es ist kein Scharniergelenk, sondern ein Gleitgelenk mit wanderndem Drehpunkt. Ich möchte auch nochmals betonen, daß ich zwar selbst das Kniegelenk für eine glückliche Konstruktion halte, daß aber die Hauptsache doch die sorgfältige und individuelle ärztlich technische Behandlung ist, wie bei jedem orthopädischen Apparat. Wenn ich nicht so einen glänzenden Schüler gehabt hätte wie Habermann, der das Wesen der Orthopädie wirklich verstanden hat, und der jeden Fall wieder als neues Problem ansieht, das um jeden Preis gelöst werden muß, so würden unsere gemeinsamen Arbeiten nicht zu den Resultaten geführt haben, die Sie heute sehen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Heinrich Finck-Kiel zu seinem Vortrag über:

Oberschenkelprothese mit gegliedertem, beweglichem Sitzring auf selbständigem Rumpfträger.

Herr H. Finck-Kiel:

Meine Herren! Ich möchte Ihnen an der Hand dieser Zeichnungen, welche von meiner Mitarbeiterin Fräulein Arnemann stammen, das Wesentliche der Konstruktion kurz erläutern und kann hierbei, um Zeit zu sparen, Einzelheiten übergehen, die Sie aus den übersichtlichen und plastisch hervortreten-



den Zeichnungen ohne weiteres ersehen können. Ich will nur kurz referieren, aus welchen Verhältnissen heraus die Idee für eine derartige Konstruktion entstanden ist und wie sie sich zu der gegenwärtigen Form entwickelt hat.

Während meiner Arbeit in einer der zahlreichen Kommissionen in Moskau gingen durch meine Hände im Durchschnitt täglich 5—10 Beinamputierte, welche wegen Ueberbürdung sowohl der staatlichen, als auch privaten Prothesenwerkstätten unversorgt in die Heimat entlassen werden mußten. Bei der ungeheuren Anzahl von Invaliden war an eine Versorgung mit Interimsprothesen zunächst nicht im entferntesten zu denken, denn es fehlte an technisch geschultem Personal, welches einer derartigen Aufgabe gewachsen wäre. Sie wäre nur dann möglich gewesen, wenn es eine Konstruktion gegeben hätte, welche eine Massenherstellung derartiger Interimsprothesen erlaubte.

Meine ersten Versuche in dieser Richtung führten zu recht ermutigenden Resultaten und ich hatte die Freude, meinen ersten Invaliden mit allerdings ausgezeichneten Stumpfverhältnissen auf einem eisernen Gerüst, welches Sie hier abgebildet sehen, unmittelbar nach dem Anlegen einen Parademarsch ausführen zu sehen. Wenn auch nicht bei allen, so gelang doch bei den meisten Beinamputierten eine vorläufige Versorgung mit einer derartigen Arbeitsprothese, welche später verbessert wurde und diese Form annahm. Das Wesentliche hierbei ist der Umstand, daß der Stumpf von zwei Seiten in der Richtung vom Tuber zum Trochanter gefaßt wurde und der Tubersitz, nach jeder Richtung verstellbar, der Innenschiene aufmontiert war. Ein kleines Modell dieser primitiven Stelze habe ich aus meiner Versuchswerkstatt mir erhalten können und reiche es herum. Ich habe mit dieser Stelze etwa 500 Leute versorgt und Gelegenheit gehabt, sie in der Zeit von $1^1/_2$ Jahren zu beobachten und habe konstatiert, daß bei einigermaßen günstigen Stumpfverhältnissen die Leute sämtliche Landarbeiten damit vollführen konnten. Da sich eine derartige Stelze ohne weiteres den veränderten Stumpfverhältnissen anpassen kann, so konnten die Leute bis zur Anfertigung eines Kunstbeines, auf welches sie unter Umständen jahrelang warten mußten, immerhin produktive Arbeit leisten, da ihre Arbeitshände von den Krücken befreit wurden. Das Komitee der Großfürstin Elisabeth, in welchem ich damals tätig war, trug mir in der Person des Vorsitzenden der Aerztekommission, Dr. Rosanoff, auf, den Versuch zu machen, die Idee, welche der Konstruktion der einfachen Stelze zugrunde lag, auf ein richtiges Kunstbein zu übertragen. Es lag nicht an mir, wenn ich erst heute das Resultat dieser Studien Ihnen vorführen kann.

Zunächst hielt ich daran fest, daß der Sitzring in seine Komponenten zerlegt sein müßte und diese Komponenten zu einander beweglich an den Stumpf gebracht werden müßten. Nur auf diesem Wege schien es mir möglich, den Trochanter als Stützfläche bei der Aufhängung der Prothese mit zu benutzen, wobei gewissermaßen die Tuberstütze auf dem Trochanter verankert wurde,

was durch Anziehen der Riemen, welche Tuberstütze und Trochanterpelotte verbinden, zu erreichen ist. Die Beweglichkeit der Tuberstütze, welche ja große Vorteile hatte, erwies sich schließlich doch als Fehler, da einerseits die Hebelkonstruktion jedes Beinkleid durchscheuerte und anderseits die Form eines richtigen Kunstbeines in eine derartige Konstruktion nicht hineinzubringen war.

Es wurden daher bei weiteren Versuchen, die ich schon in Kiel unternahm, der Tuber als Grundpfeiler festgelegt und der Trochanterkappe die Beweglichkeit gegeben, was eine weitgehende Anpassung ermöglichte. Es erwies sich ferner, daß es ein großer Vorteil ist, wenn die Komponenten des Sitzringes elastisch und verstellbar miteinander verbunden sind, da dieser Umstand, abgesehen von der weitgehenden Anpaßbarkeit, durch das physiologisch feste Fassen der oberen Stumpfgegend einen absolut zuverlässigen Tubersitz gewährleistet. Als praktisch wichtige Einzelheit möchte ich noch das plastische Tuberpolster erwähnen. Dieses Polster hat vermöge seiner Füllmasse die Eigenschaft, bei stärkerem Druck eine um so größere Druckfläche zu geben, da die Füllmasse teilweise ausweicht und eine Delle entsprechend der Form des Tubers hinterläßt. Diese Delle verhindert gleichfalls ein Herabgleiten des Tubers. Ueber den vorderen Bügel, der die Adduktoren aufzunehmen hat und der ebenso wie die Trochanterkappe in zwei Ebenen beweglich ist, werde ich später noch ein paar Worte zu sprechen haben. Um dieses System in ein richtiges Kunstbein hineinzubringen, war der nächste Schritt der, daß ich nun den so geschaffenen Stumpfträger bis auf die Kniehöhe brachte und ihn wie einen künstlich tragfähig gemachten Stumpf in die Oberschenkelhülse hineinbrachte und dort befestigte. Diese Methode gab noch den Vorteil, daß ich in den meisten Fällen die Möglichkeit hatte, die Schwerlinie den individuellen Wünschen des Invaliden gemäß einzustellen, was durch Einlegen von abgeschrägten Holzscheiben leicht möglich war. Ich erlebte jedoch häufig den Nachteil bei dicken fleischigen Stümpfen, daß ich entweder mit dem Raum in Kollision kam, oder der Invalide sich über die großen Dimensionen der Oberschenkelhülse beklagte. Bei atrophischen Stümpfen war es jedoch nur von Vorteil, wenn dem Kunstbein normale Dimensionen gegeben werden konnten.

Immerhin veranlaßten mich diese Verhältnisse einen zweiten Typus herzustellen, bei welchem ich auf einen selbständigen Stumpfträger verzichtete und die Schienen an das Knie befestigte, was auch die Prothese wesentlich leichter machte.

Die Zugänglichkeit der einzelnen Körperflächen auch nach dem Anlegen dieser Prothese erleichtert die Untersuchung der Druckverhältnisse des Gehaktes und noch mehr vielleicht die Möglichkeit, jede in Betracht kommende Komponente gesondert untersuchen zu können. Ich habe in der mir zugänglichen Literatur mich über die Druckverhältnisse zu informieren gesucht,

eine zusammenhängende Darstellung aller Druckflächen aber nicht finden können.

Der Prothesenträger muß unter dem Einfluß mechanischer Gesetze zwangläufig Druckwirkungen und Reibungen erdulden an Körperstellen, welche für diesen Zweck nicht vorgesehen und daher zunächst immer insuffizient sind. Er versucht daher durch Herüberwerfen des Oberkörpers nach der dem Druck entgegengesetzten Seite die Schwerlinie so zu orientieren, daß die ihm unangenehmen Empfindungen auf der insuffizienten Hautpartie wenigstens gemildert werden. Von diesem ständigen Hin- und Herwerfen des Oberkörpers ist die Schwerlinie wohl mehr abhängig, als umgekehrt das Schwanken des Oberkörpers von der Schwerlinie. Der Gang nähert sich von selbst dem normalen, wenn die Druckwirkung in der Prothese auf eine möglichst große Fläche verteilt ist und durch Ausschalten eines toten Raumes Reibungen und Schlagwirkungen nach Möglichkeit vermieden sind und in zweiter Linie, wenn die betreffenden Hautpartien durch Bildung eines derben schwieligen Gewebes suffizient werden. Ist in der Prothese viel toter Raum vorhanden, so kommt es meist dazu, daß die Prothese den Invaliden beherrscht, nicht der Invalide die Prothese.

Das Resultat meiner Studien ist in diesen Tafeln fixiert, und habe ich die Absicht die Zeichnungen und Kurven, wenn es sich nach genauer Kontrolle erweist, daß alle die in ihnen enthaltenen Verhältnisse und Gesetze auf die Oberschenkelprothese überhaupt Anwendung finden können, als Lehrtafel in der seit Ostern in Kiel eröffneten Schule für Orthopädiemechaniker zu benutzen. Das wichtigste Kapitel bildet die Frage der Druckverhältnisse am Tuber. Hier ist nach meinen Untersuchungen der anatomische Bau des Beckens von maßgebender Bedeutung. Bei einem Blick auf diese Zeichnung erscheint es ohne weiteres plausibel, daß der Druck auf den Tuber um so größer sein muß, je weiter der Tuber von der Drehachse des Hüftgelenkes entfernt ist, denn die Druckwirkung des Hebels wächst proportional dem Quadrate der Entfernung, und zwar entfernt sich der Tuber von der Achse einerseits bei Vergrößerung der Beckendimensionen und rückt in diesem Fall meist noch nach außen, näher zur Mitte, was meinen Erfahrungen nach immer sehr ungünstig wirkt. Zweitens entfernt er sich bei Schrägstellung des Beckens, wobei er jedoch an der Innenseite verbleibt. Solche Verhältnisse herrschen beim weiblichen Becken vor. Meiner Beobachtung nach ist beim Manne ein femininer Typus mit einem femininen Charakter verbunden, der die unvermeidlichen Unannehmlichkeiten beim Tragen einer Prothese viel intensiver empfindet. Es ist einleuchtend, daß es da eine Grenze geben muß, nach deren Ueberschreitung die Stütze am Tuber überhaupt nicht mehr vertragen wird, denn es tritt eine Insuffizienz der Haut ein, die nicht mehr zu überwinden ist. Keine noch so große Kunst des Prothesenbauers kann diesen Hebeldruck verringern, und es bleibt manchesmal nichts übrig, als den Tuber durch andere

Flächen zu entlasten. Es bedarf in solchen extremen Fällen der ganzen raffinierten Kunst des Prothesenbauers, um zwischen Scylla und Charybdis zu lavieren, und trotz aller Kunst gelingt es manchmal auch dem Besten nicht, solche Fälle einwandfrei zu versorgen.

Hingegen sind die Fälle, bei welchen der Tuber in der unmittelbaren Nähe der Drehachse des Hüftgelenkes gelegen ist und infolgedessen den geringsten Hebeldruck zu überwinden hat, für die Prothesenversorgung die günstigsten, trotzdem es bei ihnen niemals gelingt, die Stützfläche auf das untere Ende des in den Weichteilen tief verborgenen Tubers zu placieren, da nur die keilförmige äußere Fläche zu fassen ist. Meist hilft hier noch die äußerst kräftige Muskulatur und der, kleinen Unbequemlichkeiten gegenüber, wenig empfindliche Charakter dieser Leute.

Der mittlere am häufigsten vorhandene Typus gestattet meist noch die Stützfläche mit knapper Not auf das untere Ende des Tuber zu placieren.

Eine gleichmäßige Belastung des ganzen Sitzringes und eine Entlastung des Stumpfes tritt nur in der Standstellung ein, welche beim Gelenk nicht vorkommt.

Auf dieser Tafel sind vier typische Stellungen des künstlichen Beines beim Gehakt dargestellt und sind die Partien am Körper, welche bei der betreffenden Stellung einem Druck ausgesetzt sind, mit schwarzer Farbe markiert. An den Stellen, wo der Invalide eine Schlagwirkung verspürt, ist ein Pfeil angebracht. Die Stellung des Femurknochens in den Weichteilen ist selbstverständlich durch die Masse und Zusammendrückbarkeit der letzteren beeinflußt. Auch beim festesten Fassen des Stumpfes läßt sich eine Schlagwirkung nicht verhindern, bei welcher der Femur den Hammer, die Prothese den Ambos und die Weichteile gewissermaßen das Schmiedestück darstellen. Auf dieser Abbildung ist der Weg dargestellt, den der Knochenstumpf in ständiger Wiederholung zu machen hat. Die nebenstehenden Kurven stammen von meinem Mitarbeiter Herrn Oberingenieur Plett, und kann ich hier auf die mir ungemein interessant scheinenden Einzelheiten aus Zeitmangel nur flüchtig eingehen, und weise ich auf den im wesentlichen auch von Herrn Plett verfaßten Text, der im Druck erscheinen wird.

Sobald der Invalide aus dem Stand das gesunde Bein hebt, schlägt der Stumpf mit einem Ruck nach außen. Die Kraft, mit welcher dieser seitliche Druck ausgeübt wird, richtet sich danach, wie weit der Invalide imstande ist, durch Anspannen der Abduktoren und Anstemmen des Stumpfes an der Außenwand der Prothese ein Absinken des Beckens nach der gesunden Seite zu verhindern. Reicht hierzu die Kraft der Muskulatur nicht aus, was bei kurzen Stümpfen immer der Fall ist, so ist der Invalide gezwungen, durch Herüberwerfen des Rumpfes nach der amputierten Seite das Gleichgewicht wieder herzustellen. Beim Gehen versucht er in dieser Stellung mit einem Stocke an der gesunden Seite den enormen Hebeldruck zu verringern. Es

scheint mir ein Beweis, für die Richtigkeit meiner Konstruktion zu sein, wenn meine Invaliden bei mittellangen Stümpfen nach einiger Uebung ohne Trendelenburgsches Symptom gehen können.

Beim Vorbringen und Durchschwingen des amputierten Beines kommt ein Schlag auf das vordere untere Ende des Stumpfes zustande und eine leichte Belastung des Tubers.

Beim Aufsetzen des künstlichen Beines entsteht ein ruckartiger Schlag des Stumpfendes nach hinten, welchem ein ähnlicher Schlag, doch mit entsprechend kleinerer Amplitude, vorne oben entspricht. Dieser Druck oben vorn und hinten unten vergrößert sich beim Beginn des Durchschwingens des gesunden Beines.

Das Stumpfende schiebt sich beim weiteren Durchschwingen ruckartig nach außen, wobei der Tuber stärker belastet wird und annähernd bei senkrechter Stellung des amputierten Beines kommt die maximale Belastung des gesamten Sitzringes und des Stumpfes zustande, die beim Gehakt überhaupt möglich ist. Der vordere obere und hintere untere Bügel spielen daher eine wichtige Rolle, da sie stark beansprucht werden. Die Schlitze im unteren Bügel bewirken eine Verminderung der Amplitude beim seitlichen Stoße des unteren Stumpfendes.

Beim Abwickeln des Fußes gibt es noch einen ruckartigen Stoß auf den Tuber, welcher um so stärker ist, je größer der Fuß, also je länger der Hebel ist.

Auf dieser Tafel ist noch ein pathologischer Fall dargestellt, der der Versorgung große Schwierigkeiten entgegenstellte, weil der an und für sich schon kurze Stumpf überhaupt keinen Druck vertrug. Um hier den Hebeldruck auf die Stumpfspitze möglichst zu vermeiden, wurde eine Pelotte auf die einzige dem Druck zugängliche Stelle hingesetzt.

Endlich auf der letzten Tafel habe ich einen Fall dargestellt, welcher meiner Moskauer Praxis entstammt und einen außerordentlich kurzen Stumpf aufweist, der ohne einen Beckengurt auf der von mir anfangs erwähnten Stelze $1^1/_2$ Jahr gegangen ist, und den ich ständig unter Beobachtung hatte. Er scheint mir beweisend, daß durch die Trochanterpelotte der Stumpf bis auf den letzten Millimeter ausgenützt wird. Es lag nahe, den beweglichen Sitzring bei der Thomasschiene in Anwendung zu bringen, da die Aehnlichkeit in beiden Fällen mir evident schien, denn es ist in der Tat für den Konstrukteur, der die Stütze auf das Becken verlegt, gleichgültig, ob das untere Fragment des Femurknochens existiert oder nicht. Ich habe eine derartige Thomasschiene mehrfach bei Oberschenkelbrüchen mit Erfolg angewandt.

Wenn ich resümierend mir die Frage vorlege, welche Vorteile mir durch ein derartiges System der Prothesenversorgung erwachsen, so möchte ich diese Frage von zwei Seiten betrachten. Der eine große Vorteil liegt meines Erachtens darin, daß trotz weitgehendster Vorbereitung in fabrikatorischer Weise die Individualisierung leicht vorgenommen werden kann, und, was



wichtig ist, auch außerhalb der Werkstatt möglich ist, ohne daß der Invalide dabei zu kurz kommt. Meinen Erfahrungen nach ist das in 80 % der Fälle möglich. Der Teil der Prothese, welcher die ganze Kunst des Prothesenbauers erfordert, der Sitzring, ist vermittelst dieser Konstruktion spielend leicht herzustellen.

Die andere Seite betrifft die Frage, ob durch eine derartige Konstruktion dem Invaliden selbst ein Vorteil erwächst. In dieser Hinsicht ist zu bemerken, daß die Formierung des Stumpfes nicht abgewartet zu werden braucht, da die Prothese sich der veränderlichen Form des Stumpfes jederzeit anpassen kann. Es ist doch eine bekannte Tatsache, daß die erste ungeduldig erwartete Prothese niemals zur vollen Zufriedenheit des Invaliden ausfällt, weil bei einem starren System niemals die Veränderung der Stumpfverhältnisse berücksichtigt werden kann.

Als drittes Moment tritt der Umstand hinzu, daß der Stumpf nach oben über die Trochanterspitze gefaßt ist, wodurch er bis auf den letzten Millimeter ausgenutzt werden kann, und schließlich scheint es mir ungemein wertvoll zu sein, daß der Invalide es in der Hand hat zu erwägen, wie fest er seinen Stumpf fassen soll, und wie er nach Möglichkeit und seiner eigenen Toleranz angepaßt, den toten Raum vermeiden kann, der ihm so unangenehme Sensationen verursacht.

(Demonstration eines Oberschenkelamputierten mit der H. Finckschen Prothese.)

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Göcke-Dresden.

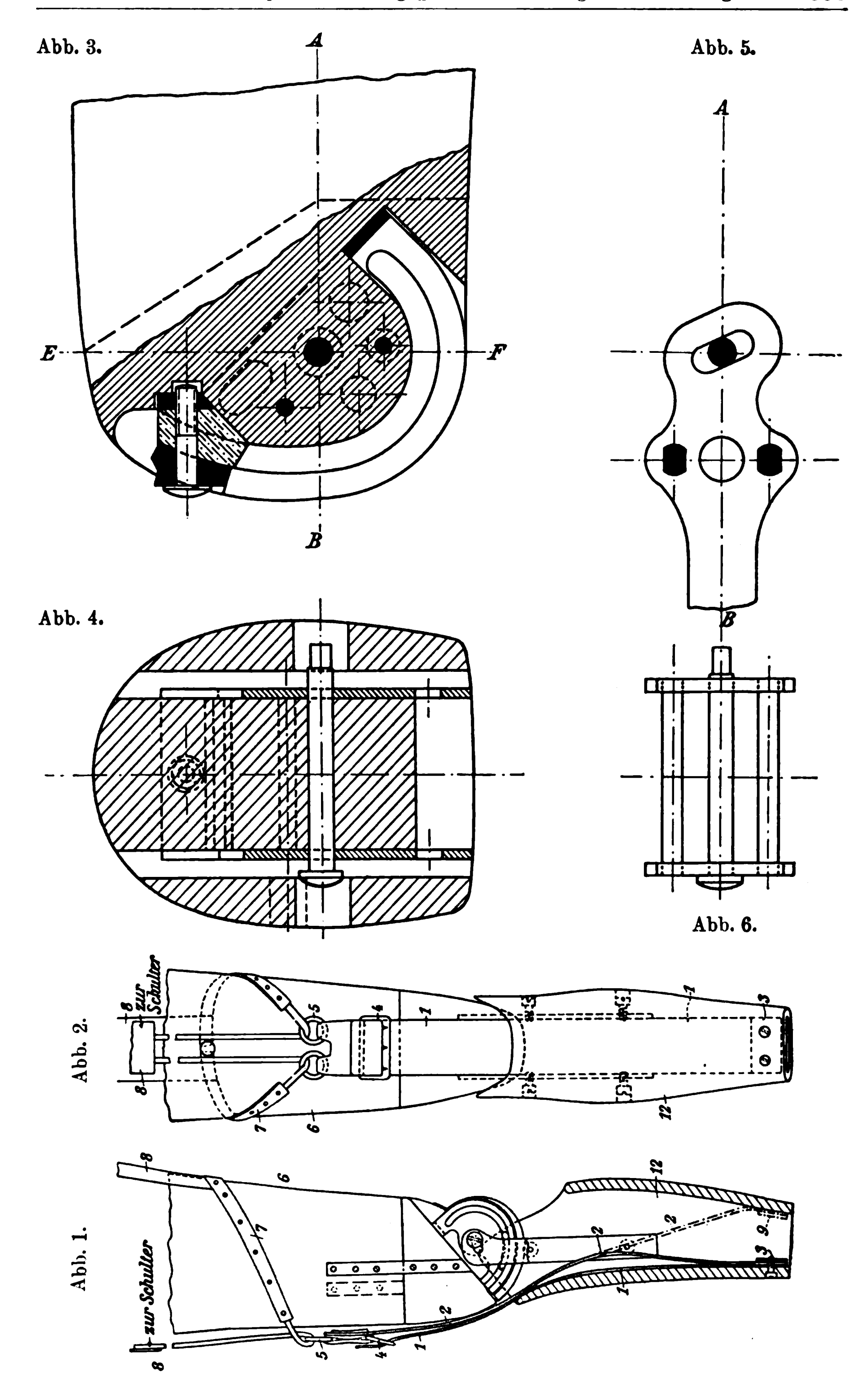
Herr Göcke-Dresden:

Mit 10 Abbildungen. (Mit Krankenvorstellung.)

Unter Mitarbeit des Herrn Ingenieur Opitz von der Prüfstelle für Ersatzglieder Dresden ist von der Firma Pietsch & Mai, Dresden-A., Rosenstraße 5, ein neues Oberschenkelkunstbein ausgeführt worden, das ein neuartiges Kniegelenk, Fußgelenk und Bandage aufweist.

Das Kniegelenk ist dem normalen Knie weitgehend nachgebildet, indem die Führung eines Schlittens in einem der Kniegelenkkurve nachgebildeten Schlitz von Evolventenform gleitet. Bei Materialverschleiß kann der federnde Kulissenschlitz durch Anziehen einer Regulierschraube nachgestellt werden. Der Gang mit dem Kunstbein ist dem natürlichen Gang sehr ähnlich; eine hohe Standfestigkeit ist erreicht. Auch bei gebeugtem Knie erlaubt die Konstruktion ohne Bremsung einen sicheren Stand.

Die neue Fußgelenkkonstruktion ist dadurch ausgezeichnet, daß die Stahlrohrachse in ganzer Breite bei der Belastung ausgenützt wird, einen größeren Durchmesser wie die gewöhnlichen Achsen besitzt und von zwei abnehmbaren Lagerschalen umfaßt wird. Ausreichende Schmiermöglichkeiten und die konstruktiven Abmessungen sichern einen geringen Verschleiß. Das Anziehen des Fußgelenkes und sein Auseinandernehmen wird durch eine einfache Stellschraube mit Sperrklinke leicht ausgeführt. Durch Wahl eines weicheren Materials für die untere Lagerschale wird der Ort des Verschleißes bestimmt, und die Möglichkeit der Auswechslung dieses Teiles ist gegeben.


Abb. 3.
A
E
F
B
Abb. 5.
A
B
Abb. 4.
Abb. 6.
Abb. 2.
zur Schulter
8
5
4
1
3
7
6
12
Abb. 1.
zur Schulter
8
6
7
5
4
1
2
12
9
3

Die Bandage besteht aus einem über die Schulter laufenden Traggerüst, das über das Knie geführt und am unteren Ende des Unterschenkels elastisch aufgehängt ist, eine automatische und willkürliche Streckung des Unterschenkels wird dadurch erreicht. An der Rückseite des Kunstbeines ist ein Beugezug als Gegenzug zum Streckzug an-

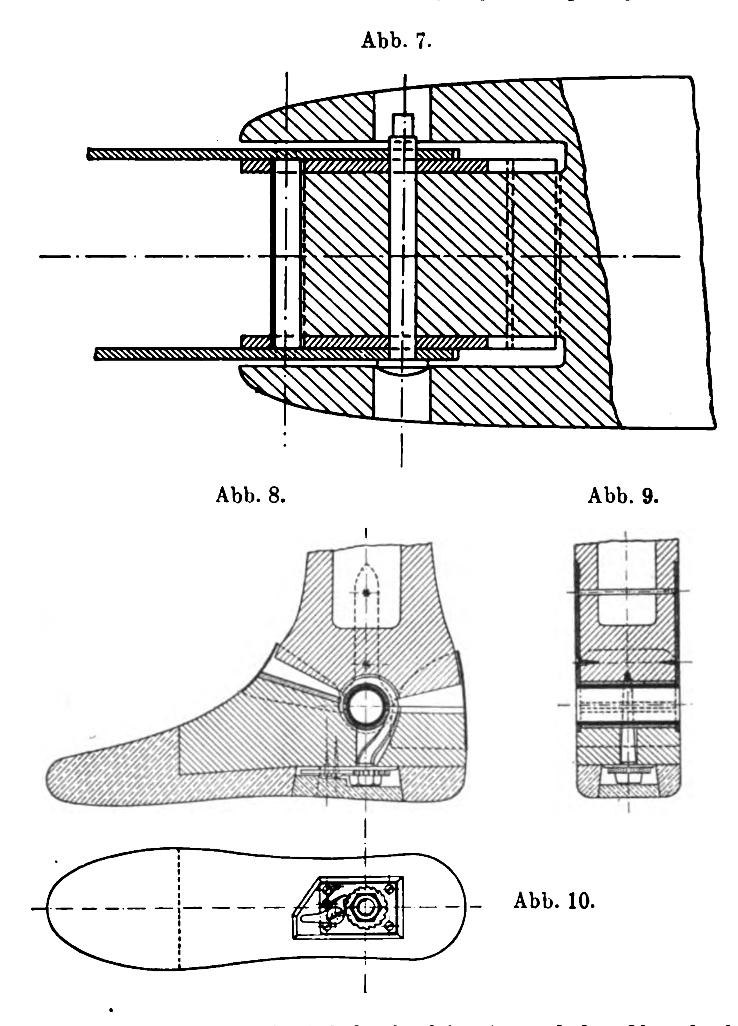


Abb. 7.

Abb. 8.

Abb. 9.

Abb. 10.

gebracht, der bis zum Unterschenkel durchgeführt ist und den Oberschenkel in zwei Zügen elastisch umgreift.

Die Anordnung des neuen Beines ist das Ergebnis längerer Versuche und hat sich in kurzer Tragezeit voll bewährt, so daß ein konstruktiver Fortschritt in der vorgestellten Anordnung erblickt werden muß.

(Zuruf: Das Gewicht?)

Ich habe das Kunstbein nicht abgewogen. Das Gewicht ist nicht größer als bei anderen Kunstbeinkonstruktionen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr B l u m e n t h a l - Berlin.

Herr Blumenthal-Berlin:

Leider ist der doppelseitig Oberschenkelamputierte, welchen ich Ihnen vorstellen wollte, nicht erschienen; er war nicht dienstfrei. Trotzdem möchte ich ein Wort zufügen.

Nicht alle Oberschenkeldoppeltamputierten sind leichte Objekte für die Anfertigung von Prothesen. Es gibt ungeschickte, ältere, schwere Leute, bei denen man viele Schwierigkeiten hat. Ich brauche in diesen Fällen zur Einübung der Leute eine Kniebremse, die ich vor 3 Jahren bereits auf dem Wiener Kongreß vorgestellt habe und die ich und andere für Oberschenkelamputierte mit Muskelkanälen nach Sauerbruch mit größtem Nutzen angewendet habe. Die Bremse ist mit außerordentlicher Leichtigkeit aus- und einzuschalten, so daß also der Amputierte, selbst der mit einem schlechten Kanal versehene, mit großer Leichtigkeit die Bremse in dem Augenblick ausschalten kann, wo er das Knie beugen will, und anderseits stets eine Standsicherheit hat, da die Bremse, wenn der Muskel nachläßt, jederzeit und in jeder Stellung wirkt. Dieselbe Bremse, von dem Oberschenkeldoppeltamputierten, vom Exartikulierten usw. benutzt, ermöglicht ihm, mit einem leichten Schulterhub jederzeit die Bremse auszuschalten und mit dem beweglichen Knie zu gehen, anderseits jederzeit eine absolute und völlige Kniesicherheit zu haben. Ist der betreffende Amputierte nun eingeübt und glaubt, einer solchen Bremse nicht mehr zu bedürfen, so hat er nur nötig, sie mit der Schnalle, mit der sie auf der Schulter hängt, ein wenig anzuheben, und mit dem Augenblick geht er völlig brems- und kniefrei. Ist schlechtes Wetter, oder fühlt er sich nicht wohl, so kann er jederzeit diese Bremse einschalten.

Ich bin gern bereit, an einem Bein, welches ich mitgebracht habe, diese Sache zu demonstrieren.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Blencke-Magdeburg.

Herr Blencke-Magdeburg:

Meine Herren! Ich habe zufällig einen doppelseitig Oberschenkelamputierten hier, der seine Rentenverhältnisse persönlich beim Arbeitsministerium regeln will. Die Stümpfe sind beiderseits 24 cm. Er trägt das Dähne-Haschke-Bein. Er hat gestern seine neuen Beine bekommen und ist damit nach Berlin gefahren. Ich habe sie noch nicht gesehen. Er ist noch nicht gut damit eingegangen. Er geht mit den alten Beinen noch besser. (Zuruf: Ohne Beckenkorb?) Ohne Beckenkorb, ohne alles, einfach das gewöhnliche Dähne-Haschke-Bein.

Aber, meine Herren, hier auch wieder das alte: der Wille. Bei ihm ist ein kolossaler Wille vorhanden. Er ist Lehrer, und weil er doppelseitig oberschenkelamputiert ist, hatte man ihm eine Klasse parterre zur Verfügung gestellt. Er hat sich dagegen aufgelehnt und hat sich eine Klasse zwei Treppen hoch geben lassen, damit er jeden Tag zwei Treppen hinauf- und heruntergehen kann. Die beste Prothese hilft uns manchmal nichts, wenn der Wille fehlt. Der ist bei ihm vorhanden.

Genau so ist es mit den Arbeitsprothesen am Arm. Wir haben da traurige Erfahrungen gemacht. Das wird mir Herr Oberstabsarzt Berger vom IV. Armeekorps bestätigen. Man müßte einmal feststellen, wieviel Leute mit Arbeitsprothesen arbeiten. Es sind sehr wenige.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Kirsch-Magdeburg.

Herr Kirsch-Magdeburg:

Meine Herren! Ich wollte Ihnen Mitteilung von einer Einrichtung des Kniegelenks beim Unterschenkelbein machen, welche den Zweck hat, die Streckung des Unterschenkels



selbsttätig vorzunehmen und die in der Werkstätte meiner Anstalt ausgedacht und ausprobiert ist. Ich kann Ihnen das Modell hier vorführen. Bei dem Oberschenkelbein sind in letzter Zeit ja eine Reihe von Konstruktionen bekannt geworden, welche die Steuerung des Kniegelenks und die Bremsung in vorzüglicher Weise vornehmen; aber bei dem Unterschenkel liegt es anders. Sie werden alle wissen, daß die Unterschenkelamputierten sehr oft darüber klagen, daß sie vorzeitig ermüden. Das liegt daran, daß ihre Stümpfe, wenn sie kurz oder schmerzhaft, auch muskelschwach sind, zu viel Arbeit zu leisten haben. Beim Gange findet bei dem Bein, welches das Schwungbein darstellt, zunächst eine Unterschenkelbeugung statt und nachher die Unterschenkelstreckung. Die Unterschenkelstreckung ist diejenige Bewegung, die, längere Zeit ausgeführt, den Prothesenträger ermüdet. Wir haben nun unsere Vorrichtung in der Weise eingerichtet, daß wir die bei der Beugung des Unterschenkels vorhandene Kraft zur Spannung der Feder ausnützen und daß die Feder in Kraft tritt, sowie die Fußspitze sich vom Boden löst, so daß sich der Unterschenkel von selbst nach vorn bewegt. Es ist eine auf verhältnismäßig kleinem Raum hergestellte Vorrichtung. Diese Nase (zeigend) ist am Oberschenkel an der Schiene angebracht. Die Feder samt dem Hebel, durch den sie gespannt wird, ist am Unterschenkel. Beuge ich den Unterschenkel, so führt die Nase an einer sicheren Rollenführung entlang und spannt die Feder an. Sowie die Fußspitze den Boden verläßt, entspannt sich die Feder, die Nase gleitet an der Rolle zurück und der Unterschenkel wird selbsttätig nach vorn geführt.

Die Amputierten, die damit ausgestattet sind, haben ohne Ausnahme gerühmt, daß sie damit länger laufen können. Man kann den Apparat auch vollständig ausschalten. Das ist z. B. wichtig beim Bergsteigen. Das (zeigend) ist der Ausschalthebel, nach dessen Einrückung das Kniegelenk wie an einem gewöhnlichen Bein funktioniert. Der Apparat wiegt nur 120 g, so daß sein Gewicht nicht in Betracht kommt. Um die Kleidung nicht zu verletzen, wird er durch eine feste Lederkappe verdeckt, die sich nirgends einklemmen kann. Eine fabrikmäßige Herstellung ist allerdings nicht möglich, da die Oberschenkelnase, ein flaches Stahlstück, durchaus nach den Konturen der Innen- oder Außenschiene, an der es nach Belieben angebracht werden kann, geschmiedet werden und eine gewisse Federung haben muß, weil hierauf beruht — was als der letzte Vorzug der Einrichtung zu erwähnen ist —, daß sie sich beim Sitzen selbsttätig ausschaltet, vermöge der seitlichen Biegung, die es bei der Führung über die Rolle erfährt. Dabei entsteht ein kleines Geräusch, das aber ganz unauffällig ist.

Dieser Kniegelenkstrecker ist, wie auch die Prüfstelle Charlottenburg anerkannte, für kurze muskelschwache Unterschenkelstümpfe sehr zu empfehlen, da er das Gehen wesentlich erleichtert. Es ist vorläufig Gebrauchsmusterschutz angemeldet.

Der Kniegummizug kann niemals dasselbe leisten, weil er im Anfang zu geringe und in der Sitzstellung zu starke Spannung hat. Dieser Apparat schaltet beim Sitzen die Feder vollständig aus.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Rosenfeld-Nürnberg.

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Meine Herren! Ich muß Herrn Semeleder fragen, ob die gezeigten Arbeitsaufnahmen seiner Behelfsprothesen aus der Praxis stammen, d. h. von Leuten, die längere Zeit damit im Berufe gearbeitet haben, oder aus der Werkstätte. Es ist nämlich mir eins aufgefallen. Die sämtlichen gezeigten Armamputierten benutzen bei Stielarbeiten den amputierten Arm als Arbeitsarm und nicht als Stützarm. Unter den 1100 Armamputierten, die in meinem Bezirk arbeiten, war kein einziger, der den gesunden Arm nicht als Arbeits- und den mit Prothese ausgestatteten als Stützarm benutzt. Die sämtlichen hier gezeigten

haben das entgegengesetzt gezeigt. Ich kann das nur als Versuch von Leuten betrachten, die nicht im Berufe gearbeitet haben.

Zu der Demonstration von Herrn Kirsch möchte ich erwähnen, daß wir die Vorrichtung in Nürnberg nachgeprüft haben. Wir haben eins daran auszusetzen: daß sie eine große Gefahr für die Kleidung ist. Wir haben auch einen Versuch mit dem angebrachten Schutzleder gemacht. Das erste war, daß sich das Schutzleder in die Feder eingeklemmt hat. Ein einfacher Kniegummizug leistet meiner Ansicht nach dasselbe.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Kirsch-Magdeburg.

Herr Kirsch-Magdeburg:

Der Kniegummizug kann niemals dasselbe leisten, weil er im Anfange zu geringe und in der Sitzstellung zu starke Spannung hat. Dieser Apparat schaltet beim Sitzen die Feder vollständig aus.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Mosberg-Bielefeld.

Herr Mosberg-Bielefeld:

Die Frage, die Herr Rosenfeld schon gestellt hat, wollte ich auch stellen. Die Bilder, die Herr Semeleder gezeigt hat, beweisen absolut nichts. Sie sahen wunderschön aus und erinnern an die der Kriegszeit, als wir die wunderbaren Rotha- und Jarenbergarme sahen, die sich als ganz zwecklos erwiesen haben. Wir müssen ganz energisch dagegen protestieren, daß derartige Apparate wieder aufkommen, und daß dafür Propaganda gemacht wird; ich habe seinerzeit wohl als erster dagegen Stellung genommen. Trotzdem das Kriegsministerium die Anwendung der Rothaarbeitsarme befahl, habe ich sie abgelehnt und nach vielen Unannehmlichkeiten habe ich recht behalten. Durch eine Enquete, die Herr Landesrat Horion veranstaltete, kam heraus, daß von etwa 1200 Armen ganze zwei in Gebrauch waren, und ich habe in meiner Prothesenbeschaffungsstelle wohl hundert Arme bekommen, die ich umarbeiten sollte. Sie liegen als altes Eisen in unserer Rumpelkammer. (Zuruf: Museum!) Da können Sie sie gar nicht alle gebrauchen, es sind viel zu viele.

Ich habe schon 1915 ein einfaches Stück Bandeisen mit zwei Bändern um den Arm gelegt, und daran habe ich einen Arbeitsansatz befestigt, und zwar die alte Kellerklaue, mit der wir bei allen Landarbeiten auskommen. Ich habe den Unterarm fortgelassen. Der lange Unterarm, den wir bei Semeleder sahen, hat gar keinen Sinn; damit kann kein Mann arbeiten. Sie müssen den Arbeitsansatz ganz am Stumpf ansetzen. Ich habe jetzt weit über 600—700 Bauern, die mit dieser ganz einfachen Prothese arbeiten, die ich bereits 1916 veröffentlicht habe. Die Leute verrichten tatsächlich ihre Arbeit damit, sie kommen immer wieder und lassen sich diese einfache Prothese, die seinerzeit nur 30 Mark einschließlich Kellerhand kostete, herstellen. Es sind alles selbständige Landwirte. (Zuruf: Die arbeiten auch. Alle selbständigen Landwirte arbeiten!) Sehr richtig. Ackerknechte arbeiten natürlich nicht vollwertig. Das ist ein anderes Gebiet. Aber auch diese können die täglichen leichteren Verrichtungen in der Landwirtschaft ausführen.

Herr Schede hat mir das Wort vorweg genommen. Ich wollte dasselbe betonen. Ich möchte auch raten: nur nicht zuviel normalisieren und generalisieren. Wir müssen individualisieren! Wir müssen die Prothesen nach dem einzelnen Fall arbeiten. sonst bringen wir die Orthopädie und unser Ansehen herunter.



Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schanz-Dresden.

Herr Schanz-Dresden:

Meine Herren! Zu zwei Punkten möchte ich sprechen.

Erstens gibt mir die Demonstration des Herrn Gocht Anlaß, auf eine Bemerkung zurückzukommen, die ich 1918 in meinem Referat über die Wertigkeit der Amputationsstümpfe in Wien machte, und die damals Anlaß zu einer Negation seitens des Herrn v. Eiselsberg bot, der sonst damals zu meiner Freude meinen Ausführungen ganz beistimmte. Ich hatte damals gesagt: Die ganz kurzen Oberschenkelstümpfe sind schlechter, als eine Exartikulation. Man soll im Falle der Wahl lieber exartikulieren, als ganz hoch amputieren, und zwar deshalb, weil ein Exartikulierter leichter mit einer Prothese zu versorgen ist, als ein ganz hoch Oberschenkelamputierter. Heute stimmt man mir darin ganz allgemein zu.

Lassen Sie mich zweitens noch sprechen zu dem, was eben jetzt angeschnitten worden ist: Die Bilanz über die Versorgung der Armamputierten, in Sonderheit mit Arbeitsprothesen.

Meine Herren! Die Bilanz ist schlecht, daran ist kein Zweifel.

Warum ist sie schlecht? Nicht deshalb, weil die Prothesen schlecht waren oder schlecht sind, sondern deshalb, weil die ganze Versorgung auf einem schlechten Prinzip stand und steht. Bei den ersten Beratungen über die Versorgung der Amputierten haben Herr Biesalski und ich gesagt, und Herr Biesalski hat das in seiner Kriegsorthopädie wiederholt: Das erste, was man dem Armamputierten geben muß, ist ein brauchbarer Stumpf. Man muß ihn lehren und ermöglichen, den Stumpf so viel und so vollkommen als nur möglich zu verwenden.

Zweitens soll man dem Armamputierten, um seinem menschlichen Fühlen und gewissen begreiflichen Wünschen nachzukommen, eine ganz einfache Atrappe geben, einen Schauarm oder Schönheitsarm, wie man das Ding unglückseligerweise genannt hat, also ein Ausfüllsel für seinen Aermel; man soll es ihm geben in dem festen Bewußtsein, daß er dieses Ausfüllsel nach sehr kurzer Zeit höchstens Sonntags noch nehmen wird.

Drittens soll man dann, wenn der Amputierte die Forderung stellt, zu bestimmten Arbeiten und zu bestimmten Verrichtungen eine Prothese zu erhalten, ihm diese Wünsche erfüllen. Man soll nach diesen Wünschen die Prothese machen und in liberalster Weise diesen Wünschen nachgehen mit allem, was man kann und hat.

Meine Herren! Wäre man so vorgegangen, dann hätten wir nicht diese Hunderte und Tausende von Arbeitsarmen, die ins alte Eisen gekommen sind. Sie wären eben niemals hergestellt worden, sondern die Amputierten hätten sich von vornherein mit ihrem einfachen Arm — dem Schmuckarm, der Atrappe — durchgefunden. Sie hätten ihre Stümpfe ausnützen gelernt und sie hätten sich nicht auf das unerfüllbare Versprechen verlassen, daß man ihnen durch Prothesen — ob sie aus Amerika oder der Schweiz oder vom Himmel herunter kommen — irgend einen Ersatz für den verlorenen Arm geben würde. Man hätte niemals zu den Enttäuschungen und dem schweren Schmerz, den ein Mann durchmacht, wenn er seinen Arm verliert, noch den Schmerz der enttäuschten Hoffnung hinzugefügt. Die Verstimmung dieser enttäuschten Leute wäre nicht gekommen. Und endlich hätte man Arbeitsprothesen bekommen in den wechselreichsten, aber in sehr einfachen Formen. Solche Prothesen, wie sie unser seliger Hoeftman vorgeführt hat, und solche Prothesen, wie wir sie, von Amputierten erfunden, immer wieder sehen, wenn wir mit offenen Augen durch die Welt gehen. Der eine schlingt einen Riemen um den Stumpf, der andere schnallt eine Klaue an, und der dritte macht etwas anderes. Für das,



was er braucht, hat er seine Hilfe, und der Mann verdirbt sich nicht die Ausnutzung seines Stumpfes, die wir ihm mit allen Prothesen immer zu allererst kaputt machen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Böhm-Berlin.

Herr Böhm-Berlin:

Meine Herren! Zunächst ein Wort zu der Schedeschen Demonstration. Das Schedesche Kunstbein ist zweifellos ein großer Fortschritt auf dem Gebiet des Prothesenbaus. Es ist offenbar einer Stelze gleichzuwerten. Die Stelze betrachte ich immer noch als die beste Beinprothese hinsichtlich funktioneller Tüchtigkeit, hinsichtlich Festigkeit, Leichtigkeit, Leistungsfähigkeit und Lebensdauer. Insofern stelle ich die Schedesche Prothese der Stelze gleich. Sie hat auch sonst gewisse Aehnlichkeit mit der Stelze. Sie verbindet aber mit der Funktionstüchtigkeit der Stelze noch die Formenschönheit des Beins.

Ob die Prothese nun auf die Dauer hinsichtlich der Lebensdauer, hinsichtlich des Verschleißes das leistet, was wir zunächst sehen, läßt sich noch nicht beurteilen. Wir wollen es hoffen und dem Kollegen Schede auch wünschen. Das eine ist jedenfalls sicher, und dem möchte ich auch zunächst einmal Ausdruck geben: Wir können uns außerordentlich freuen, daß neben den vielen amerikanischen Produkten auf dem Gebiete des Prothesenbaus nun auch einmal ein deutsches Kunstbein auf dem Markt erscheint, das diesen amerikanischen Typen nicht nur gleichwertig ist, sondern sie wahrscheinlich in den Schatten stellen wird. Das ist meine Auffassung.

Ein zweiter Punkt. In bezug auf die Arbeitsarme, zu denen eben Kollege Schanz gesprochen hat, ist ihm sicherlich in vielen Punkten recht zu geben. Wir waren im Anfang enthusiastisch, wir haben Lehrgeld bezahlt; nun aber, glaube ich, dürfen wir auch nicht zu sehr nach der anderen Seite gravitieren und einfach sagen: Alle Arbeitsarme sind überflüssig, sie gehören zum alten Eisen und nun gegen sie wettern. Meine Herren! Wer in der Arbeit darin steht, sieht: Es kommt eine ganze Anzahl von Kriegsbeschädigten, die vor 5, 6 Jahren amputiert worden sind und die eine Reparatur ihrer Arbeitsprothese verlangen, und man sieht es den Arbeitsprothesen an, daß sie sehr reichlich benutzt worden sind. Das ist die Praxis, und nicht nur in der Landwirtschaft, sondern auch in allen ähnlichen Berufen, im Beruf der Weichensteller usw., im gewerblichen und industriellen Leben. Also nicht das Kind mit dem Bade ausschütten und nicht zu sehr nach der anderen Seite ins Negative übergehen, sondern weiterhin recht schön individualisieren und Arbeitsprothesen dort geben, wo sie wirklich einen Zweck haben, und wo man von dem Kriegsbeschädigten auch annehmen kann, daß er sie benützen wird. Wenn er sie ablehnt, hat es keinen Zweck. (Herr Schanz-Dresden: Genau das habe ich gesagt!) Dann freue ich mich, daß ich mit Herrn Schanz übereinstimme.

Nun das letzte: Normalisierung und Typisierung, wovon Herr Kollege Schede auch sprach. Ich möchte da auch einer irrigen Auffassung von vornherein entgegentreten. So ist die Sache nicht etwa gedacht — wenn es dazu kommen sollte —, daß nun Prothesen aufoktroyiert, von einer höheren Stelle befohlen werden und gesagt wird: Nur die und die Typen sind zu beschaffen und anzuwenden. Nein, es soll nur ein Strich nach unten gezogen werden, eine Grenze nach unten hin, die bezweckt, schlechte Typen auszumerzen. Eine Grenze nach oben hin darf nicht gezogen werden. Dagegen müssen wir uns von vornherein wenden. Das war aber auch nie beabsichtigt. Dem Erfindergeist und der wissenschaftlichen Betätigung, der Individualisierung auf dem Gebiet muß selbstverständlich jeder freie Weg gelassen werden. So ist die Typisierung nur zu verstehen.

Was die Normalisierung betrifft, so arbeiten ja die meisten von Ihnen schon unter Zuhilfenahme von Normalien, die von irgend einer Fabrik hergestellt werden. Das ist ein billiges und in vielen Fällen ein zweckmäßiges Verfahren, denn gut fabrikmäßig hergestellte Sachen sind unter Umständen besser, als individuell schlecht hergestellte Sachen. Es kommt eben darauf an, daß diese als praktisch angesehenen Normalien in geschickter, sachverständiger Hand bleiben und geschickt verwertet, geschickt angepaßt werden. Also in dieser Mischung von Individualarbeit und fabrikmäßiger Arbeit ist meiner Meinung nach das Heil und die Zukunft zu sehen.

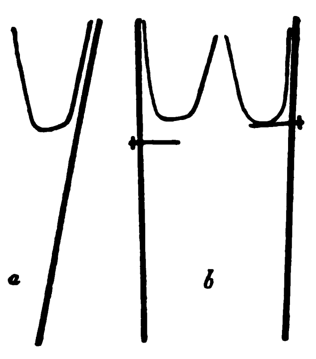
Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Fuchs-Baden-Baden.

Herr Fuchs-Baden-Baden:

Mit 2 Abbildungen.

Meine Herren! Zu den Ausführungen von Herrn Finck nur einige kurze Bemerkungen: Die Notwendigkeit, daß eine Prothese am Trochanter major angreift, besteht wohl nur bei Doppeltoberschenkelamputierten, bei einseitig Amputierten ist das nicht nötig. Ich gebe Ihnen als Beispiel den Gangmechanismus bei einem Sitzstock nach v. Baeyer bei einseitig Amputierten und gleichzeitig den Gangmechanismus bei doppelseitig Amputierten. (Zeichnung.)



a Sitzstock (v. Baeyer) *b* Uebungssitzstöcke (Fuchs) im Moment der vollsten Belastung.

Wenn wir hier (zeigend) den Stumpf haben, an dem der Sitzstock in dieser Weise angreift, so finden wir im Moment der vollsten Belastung, daß der Sitzstock von oben außen nach unten innen gerichtet ist, also medianwärts. Bei Doppeltamputierten ist es in dieser Gangphase so, daß die beiden Sitzstöcke parallel gerichtet sind. Sie sehen aus diesen schematischen Zeichnungen, daß diese Uebungssitzstöcke, wie ich sie seinerzeit in größerem Maße angewendet habe, nicht nur am Trochanter major angreifen, sondern an der ganzen Außenfläche des Oberschenkels bis hinauf zur Hüfte. Hier haben wir überhaupt eine Prothese, wo meines Erachtens die idealsten Verhältnisse geschaffen werden für flächenartige Belastung. Wir haben als Hauptbelastungspunkt das Tuber ischii, wir haben außerdem, worauf ich seinerzeit noch nicht hingewiesen habe, die ganze Außenseite des Oberschenkels und finden die Adduktoren durch den sichelförmig zugeschnittenen Sitzriemen gestützt, außerdem besteht die Möglichkeit, die Stumpfsohle abzuhärten durch Druckpelotte und sie bei tragfähigen Stümpfen im Sinne von Köllicker und Rosenfeld voll zu belasten, oder beim belastungsfähigen Stumpf im Sinne von Gocht eine teilweise Belastung durchzuführen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr zur Verth-Hamburg.

Herr zur Verth-Hamburg:

Meine Herren! Ich möchte in bezug auf das Finckbein, das ich in Kiel und Umgegend seit einiger Zeit zu beobachten und anzuwenden Gelegenheit hatte, auf drei Punkte hinweisen.



Während die Fortschritte in der Konstruktion der Beinprothesen bis dahin meist im Mechanismus des Kunstbeines selbst lagen — Schedekniegelenk, Marksfuß usw. — greift Finck bewußt als erster die Verbindung des Kunstbeines mit dem Körper an. Er ersetzt die lockere Aneinanderfügung durch einen organischen Zusammenhang. Wie bei den neueren Verfahren der Knochenbruchbehandlung verlegt er den flächenhaften an den Weichteilen haftenden Angriffspunkt möglichst an den Knochen selbst. Der Sitz der Prothese am Körper wird dadurch fester. Die Folge ist ein großes Zutrauen des Amputierten zu seinem Kunstbein und eine vermehrte Sicherheit des Ganges. Das Urteil wiederholt sich bei den meisten, die vom gewöhnlichen Stumpftrichter zu dem Finckbein übergehen. Darin liegt auch sofort eine Gegenanzeige des Beines: Für Amputierte mit versteiftem Stumpf, die sich gewöhnt haben, ihr Kunstbein gewissermaßen um den versteiften Stumpf zu schleudern, eignet sich das Finckbein nicht.

Außer dieser organischen Verbindung des Körpers mit dem Kunstbein bringt das Finckbein den großen Vorteil der Verstellbarkeit, und zwar ist das Bein in gewissem Umfang (3—5 cm) in seiner Länge verstellbar und läßt sich auch Veränderungen des Stumpfumfanges in großem Maßstabe (6—10 cm) ohne weiteres anpassen. Es scheint tatsächlich möglich, aus einer großen Anzahl von Kriegsbeschädigten den größten Teil — alle mit physiologischen Stumpfverhältnissen, wenn ich so sagen darf — mit den fabrikmäßig hergestellten Typen des Finckbeines zu versorgen. Davon abgesehen läßt sich das Bein bei Veränderungen des Stumpfumfanges des einzelnen die — abgesehen von den ersten Stumpfänderungen in der Prothese — bei Zunahme oder Abnahme des Körpergewichts und auch sonst immer vorkommen, ohne weiteres den veränderten Verhältnissen anpassen. Es überhebt also der Neuwalkung einer Lederhülse oder der Neuanfertigung einer Holzhülse.

Der dritte Vorteil liegt auf einem anderen bis dahin in der Lehre vom Kunstbein unberücksichtigten Gebiet. Beim Nichtamputierten tritt beim Trendelenburgschen Phänomen ein Ruhepunkt ein, bei dem sich das Becken nicht weiter senkt. Verhindert wird die weitere Senkung im wesentlichen neben dem pelviotrochanteren Muskelgürtel durch die Fascia lata (Maissiatschen Streifen), die sich in ihrem Verlauf über den Trochanter major auf das äußerste anspannt. Die Fascia lata nun ist beim Oberschenkelamputierten mit kurzem oder mittlerem Stumpf eines Teiles und zwar der besten Teile ihrer unteren Ansatzpunkte beraubt. Es ist nicht leicht für den Ausfall ihrer Funktion Ersatz zu finden. Sichere Hebung am Sitzknorren, also nahe der Körpermitte mindert das Ausmaß des Trendelenburgschen Phänomens. Diese sichere Knorrenunterstützung ist aber dem Finckbein eigen. An der Außenseite muß das gute Kunstbein aber auch als Ersatz für die zum Teil ausgefallene Fascia lata der Beanspruchung auf Zug gerecht werden. Auch dieser Forderung genügt das Finckbein zum Unterschied von allen anderen Kunstbeinen. Dabei kommt ihm erstens sein eng anschließender sicherer Sitz an sich zugute, der eine Drehung des Stumpfes um seine sagittale Stumpfachse und damit eine Hebung des Trochanter major nicht gestattet. Besonders aber verhindert die Ueberdachung des Trochanter major von oben her jedes Ausweichen nach oben. Demgemäß wird bei den Trägern dieser Prothese nach Eingewöhnung das Trendelenburgsche Phänomen gemeinhin negativ.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Reiner-Koblenz.

Herr Reiner-Koblenz:

Meine Herren! Das Hauptkontingent der Prothesenträger stellen in erster Reihe die Kriegsbeschädigten dar, dann die Unfallverletzten und in den weitaus geringsten Teilen die übrigen Amputierten. So sehr das Streben zu begrüßen ist, immer Neues zu schaffen

und Neues zu bringen, so sehr möchte ich doch an dieser Stelle davor warnen, die Kriegsbeschädigten und ebenso die Friedensrentenempfänger zum Gegenstand weiterer Experimente zu machen, da die Begehrlichkeit der Kriegs- und Friedensrentenempfänger proportional mit den Neuerscheinungen auf dem Prothesenmarkte steigt, und anderseits die drei Kardinalpunkte, die für die Beschaffung maßgebend sind, Zweckmäßigkeit, Haltbarkeit und Billigkeit der Prothesen oft vernachlässigt werden. Wir sind heute bei der Versorgung der Beinamputierten auf einem Standpunkt angelangt, wo wir sagen können: Wir könnten jeden zufriedenstellen, wenn wir individualisieren und wenn wir auf die richtige Orientierung des Beines Wert legen, gleichgültig, ob wir ihm ein Holzbein, ein Lederbein, dieses oder jenes Systems liefern. Ich habe das bei der großen Anzahl von Kriegsbeschädigten im Rheinland praktisch dargestellt gesehen. Die Leute sind zufrieden, wenn man ihnen ein gutes Kunstglied liefert, die Begehrlichkeit aber wird gesteigert, wenn sie hören, daß wieder neue Beine auf den Markt gebracht werden.

Bei den Armamputierten ist es anders. Wie Herr Schanz so schön auseinandersetzte, haben wir heute noch keine ideale Armprothese. Die beste Prothese ist und bleibt der Stumpf. Ich habe mir die kleine Mühe gemacht, verschiedene Armamputierte, die verschiedene Armprothesen haben, und zwar ganze Gruppen, vorzuladen, um einmal ein einheitliches Bild darüber zu gewinnen: welche Gruppe mit dieser Prothese und welche mit jener am meisten zufrieden sei. Trotz aller Mühe habe ich in dieses Chaos keine Klarheit bringen können. Die meisten haben mir gesagt: Wir ziehen die Prothese nur an, wenn wir Sonntags spazieren gehen, bei der Arbeit stützt sie uns etwas, aber besondere Hilfe leistet sie nicht. Trotzdem werden neue Prothesen gebaut und verlangt, weil der Mann in Zeitschriften davon liest oder davon hört, weil die Firmen große Reklame treiben und der Kriegsbeschädigte glaubt, einen Anspruch darauf zu haben. Also auf diesem Gebiet kann und muß noch weiter geschaffen werden, und wir werden vielleicht doch noch zu einer idealen Armprothese gelangen. Ich bin noch ein solcher Optimist, das zu glauben. Aber was wir heute haben, ist untauglich, um als einheitlicher Kunstarm für die Kriegsbeschädigten dargestellt zu werden.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Radike-Berlin.

Herr Radike-Berlin:

Meine Herren! Den Ausführungen von Herrn Kollegen Böhm muß ich, was den Arbeitsarm betrifft, nach meinen Erfahrungen durchaus beipflichten. Es kommen verschiedene Momente zusammen, weshalb die Bilanz bei den Arbeitsarmen eine so überaus traurige ist. Ich möchte auf die einzelnen Punkte nicht eingehen; aber ich möchte nur darauf hinweisen, daß jetzt auch die Bilanz der Arbeitsleistung der Gesunden keine so sehr erfreuliche ist.

Aber ein besonderes Moment möchte ich noch hier erwähnen: das ist die Einschulung der Armamputierten in den Gebrauch ihres Arbeitsarmes. Da hat es nach meinen Erfahrungen doch an vielen Stellen zeitweilig gefehlt.

Wenn nun Herr Schanz über den Schmuckarm vorhin ausführte, daß er auf dem Standpunkt stände, man solle den Amputierten am liebsten eine Atrappe geben, die sie ja dann doch bald in den Schrank hängen, so kann ich mich zu dieser pessimistischen Auffassung doch nicht bekennen. In der Armschule, die mit der früheren Prüfstelle verbunden ist, war, wie Sie wissen, eine ganze Menge von Material auf dem Gebiet der Versorgung mit willkürlich beweglichen Armen aller Art zusammengekommen. Wir haben uns die Mühe gemacht, einmal eine Gruppe der willkürlich beweglichen Arme, der Carnes- und Germaniaarme, nachzuprüfen, und sind zu dem Ergebnis gekommen, daß 72,8 %

den Carnesarm dauernd tragen, 27,2 % tragen den Carnesarm nicht. Das ist doch ein ganz leidliches Ergebnis, ein sehr viel besseres, als ich selbst zu hoffen gewagt habe; ich glaube, wir werden einmal wieder andere Zeiten bekommen, wir wollen hoffen, daß auch einmal unsere Amputierten ihre Arbeitsarme wieder hervornehmen werden. Und das eine Gute werden die Versuche mit den Arbeitsarmen in den verschiedenen Lazaretten doch gezeitigt haben, daß wir wissen, was die Amputierten mit den Arbeitsarmen zu leisten imstande sind. Wenn dann die Amputierten wieder kommen — und einzelne kommen jetzt bereits wieder und sagen: Wir wollen statt des Schönheitsarmes einen Arbeitsarm haben, auch das kommt jetzt manchmal sogar vor —, dann wissen wir auf Grund der Erfahrungen aus der Kriegszeit, welche Art von Arbeitsarmen wir dem Betreffenden zu geben haben.

Also ich möchte glauben: wir sollen versuchen, die mittlere Linie zu finden. Nicht zu viel Optimismus, aber auch nicht zu viel Pessimismus. (Zuruf: Wieviel Leute mit Carnesarm sind untersucht worden?) 300 Fälle. Es gingen bis heute — es ist etwa 8 Tage her — 220 Antworten ein, und die haben dieses Resultat ergeben. (Zuruf: Mit dem Carnesarm?) Carnes- und Germaniaarm.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Bähr - Hannover.

Herr Bähr-Hannover:

Meine Herren! Ich will mich in die allgemeine Diskussion nicht vertiefen, denn es ließen sich Bücher darüber reden. Nur auf eine Ausführung des Herrn Radike möchte ich zunächst bemerken: was ich von Carnesarmen gesehen habe, scheint seinen Ergebnissen nicht zu entsprechen.

Dann möchte ich zu der Demonstration des Herrn Göcke eine materielle Bemerkung machen. Das Scharnier bzw. die Gelenkachse läuft in einem Gleitschlitz, in dem die Gelenkachse nicht festgestellt werden kann, denn der Amputierte hat ja keine genügende Muskulatur mehr. Ich glaube, die Unsicherheit des Ganges wird dadurch wesentlich erhöht. Ich kann dem Bein irgend einen Vorzug vor den bisherigen Systemen nicht nachrühmen. Für mich muß die Kniegelenkachse absolut feststehen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Rosenfeld - Nürnberg.

Herr Rosenfeld-Nürnberg:

Meine Herren! Die Besprechung der willkürlich beweglichen Arme bringt mich auf eine Frage, die ich an die Gesellschaft richten möchte. Welche Erfahrungen haben diejenigen Herren gemacht, die in der Lage waren, Kriegsbeschädigte, die seit längerer Zeit sauerbruchoperiert sind, zu sehen. In meinem Bezirk habe ich die Erfahrung gemacht, daß nahezu 90 % aller Sauerbruchoperierten ihre Sauerbruchprothese abgelegt haben und sie sich durch einfache, lediglich durch Ellbogen- bzw. Schulterzug willkürlich bewegliche Arme ersetzen ließen, und zwar stützten sie sich auf zwei Nachteile der Sauerbruchoperation, erstens, daß die Kanäle bei langdauernder und intensiver Arbeit wund werden, auch wenn sie sonst sehr gut und sehr lange geheilt waren, und zweitens, daß die Betroffenen im Winter nicht mit der Sauerbruchprothese arbeiten konnten, weil sie an den Stellen, wo die Stifte durch die Prothese gehen müssen und welche bloßliegt, frieren.

Vorsitzender:

Wir können uns darauf nicht einlassen. Erstens steht es nicht zur Diskussion, zweitens ist das ein Kapitel, das durch weitere Erfahrungen erst



gewürdigt werden kann. Ich möchte bitten: Lassen wir einmal die Erörterung darüber. Es kommt doch nur ein teilweises Resultat heraus, das Veranlassung zu Entgegnungen gibt. Das muß einmal bei anderer Gelegenheit gründlicher erörtert werden, als wir das jetzt vermögen. An sich ist es verdienstvoll, daß die Sache einmal angeregt worden ist; vielleicht gibt der nächste Kongreß Gelegenheit zur Aussprache darüber.

Das Wort hat Herr Semeleder-Wien.

Herr Semeleder-Wien:

Ich möchte nur darauf hinweisen, daß diese Diskussion den Beweis dafür abgibt, wie notwendig es ist, endlich einmal Klarheit zu schaffen, und wenn sie diesen Gedankengang, den ich Ihnen heute nur mit ein paar Worten einmal skizziert habe, vielleicht in der hier übergebenen Arbeit nachlesen, so werden Sie finden, daß diese Ausführungen tatsächlich die Grundlage für die Beurteilung des ganzen Wirrwarrs dieser Frage bildet. Ich verlange ja eben, daß die von Amputierten auszuführenden Arbeiten, von welchen wir bereits wissen, daß sie möglich sind, bezüglich der physikalischen Forderungen genau untersucht werden, daß wir dann feststellen, ob wir mit unseren Prothesenformen imstande sind, diese physikalischen Forderungen zu erfüllen, denn die Natur selbst muß ja auch diese gewissen physikalischen Forderungen bei den in Frage kommenden Arbeiten erfüllen und zwar mit physiologischen Mitteln, während wir sie mit unseren technischen Hilfsmitteln anstreben. Wir dürfen das nicht dem Patienten überlassen und sagen: Er kann das alles ohnehin machen, er findet schon seinen Weg und seine Prothese. Wenn wir aus diesen Versuchen, aus diesem Herumdoktern nicht herauskommen und die ganze Sache nicht auf eine theoretisch-wissenschaftliche Basis stellen, werden wir nie zu einer Verständigung kommen. Also es sind physikalische Forderungen, die wir bei den technischen Behelfen der oberen Extremität erfüllen müssen, und gilt das gleiche für die untere Extremität und die Kunstbeine, die hier vorgeführt wurden. Es sind selbstverständlich immer die besten Patienten, die unter vielen herausgesucht und vorgeführt werden. (Herr Gocht-Berlin: Nicht ein einziger ist herausgesucht!) Ich will nur ein Beispiel erwähnen, wie wenig in dieser Beziehung die einzelnen Autoren im klaren sind. Ich bitte, ich will niemand einen Vorwurf machen, ich will nur erwähnen, daß man sich über die physikalischen Bedingungen und die Möglichkeit ihrer Erfüllung im klaren sein muß. Zum Beispiel angenommen nur das Schedebein, das vor kurzem in den Zeitungen abgebildet war. Das gebeugte Kniegelenk soll in Nachahmung physiologischer Vorgänge durch Rückverlagerung der Achse während der Beugung belastungsfähig gemacht werden. Wenn Sie dieses Bein untersuchen, die Verschiebung der Gelenkachse als tatsächlich bestehend annehmen und dann die physikalischen Forderungen in Betracht ziehen, werden Sie finden, daß unmöglich das Bein belastungsfähig geworden ist durch die rückverlegte Achse, sondern daß andere Ursachen dafür bestimmend sind, daß dieses Bein nicht knickt. Wir finden als Ursache z. B. eine Bremswirkung, die in ähnlicher Weise eintritt, wie bei gewissen Werkzeugen auf technischem Gebiet, die mit physiologischen Vorgängen gar nichts zu tun hat. Ich will darauf nicht näher eingehen, sondern behalte mir vor, darauf schriftlich zurückzukommen. Bezüglich der in den Bildern vorgeführten schwersten Arbeiten kann ich darauf verweisen, daß die erwähnten Apparate trotz einfachster und leichtester Ausführung seit 3 Jahren in Gebrauch stehen ohne einer Reparatur zu bedürfen.

Ich bin bereit, diese Leute jederzeit mit anderen in Konkurrenz treten zu lassen. Sie sind imstande, sich aus ihrem „Universal"apparat für ihre Arbeiten jeweils den nötigen Spezialapparat zusammenzustellen, durch den sie dann die ihrer Arbeit



entsprechenden physikalischen Forderungen erfüllen können. Infolgedessen arbeiten sie wenigstens in den vorgeführten Arbeiten fast mit der gleichen Leistung wie der Gesunde.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Gocht-Berlin.

Herr Gocht-Berlin:

Meine Herren! Die 3 Patienten, die ich vorhin vorgestellt habe, waren nicht ausgesucht. Der doppelte Oberschenkelamputierte war sogar der ungünstigste von allen Fällen, die ich überhaupt habe. Also, wenn Herr Semeleder meint, sie wären ausgesucht, so glauben Sie das um Gotteswillen nicht. Ich kann die Patienten nicht aussuchen, sie werden mir gebracht. Sie sehen ja schon, weil er einen Beckenkorb trug, daß er zu den allerschwersten Fällen gehört. Nur wer viele doppelt Oberschenkelamputierte gesehen hat, kennt die großen Schwierigkeiten, die sie machen. Aber von Aussuchen der Patienten ist hier in Berlin gar keine Rede.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Schede-München.

Herr Schede-München:

Es wurde nach der Lebensdauer unserer Kunstbeine gefragt. Wie mir der Leiter der Münchner orthopädischen Beschaffungsstelle bestätigt hat, ist in 3 Jahren bei etwa 300 Amputierten, die mit unserem Kunstbein ausgerüstet wurden, keine nennenswerte Reparatur vorgekommen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Gocht-Berlin.

Herr Gocht-Berlin:

Demonstration orthopädischer Instrumente.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Engel-Berlin zu seinem Vortrag über:

Ein neuer Betrachtungsapparat zum Studium der Stützpunkte normaler und deformierter menschlicher Füße.

Herr Engel-Berlin:

Meine Damen und Herren! Der vor Ihnen stehende Betrachtungsapparat verdankt seine Entstehung einer Anregung von Professor Gocht für Belastungsstudien am Fuß einen brauchbaren Apparat zu schaffen. Er bedeutet eine Verbesserung der von Seitz 1901 in seiner bekannten Arbeit über die vorderen Stützpunkte des Fußes beschriebenen Idee, die Fußsohle bei verschiedenartiger Belastung im Spiegelbilde zu betrachten. Später hat ein russischer Arzt, Turner, die Vorrichtung der amerikanischen Orthopäden Bradford und Lovett, welche sich nur für die Betrachtung eines Fußes eignete, verbessert, indem er die Auftritts- und Spiegelfläche

vergrößerte, um die Belastung beider Füße gleichzeitig zu studieren. Bisher war es nicht möglich, das sehr eindrucksvolle Spiegelbild für wissenschaftliche Zwecke in seiner ganzen Schönheit und Deutlichkeit zu fixieren und einem größeren Auditorium zu demonstrieren. Es galt, die am stärksten belasteten Punkte und Flächen, welche die ausgeprägteste Anämie zeigen, neben den weniger belasteten und den der Unterlage anliegenden Fußsohlenabschnitten gegenüber den vollständig freischwebenden Teilen der Fußsohle zur deutlichen Darstellung zu bringen. Es ist dies durch eine besondere photographische Technik und für praktische Zwecke ausreichend an diesem Betrachtungsapparat möglich gewesen.

Ein vielfach wiederholter Vergleich des direkten Beobachtungsbildes und seiner photographischen Reproduktion mit den besten, für wissenschaftliche und praktische Zwecke bisher beschriebenen und erprobten Fußabdrucksmethoden zeigt so erhebliche Differenzen, daß ich mich zu der Annahme berechtigt glaube, daß fast sämtliche mit diesen Methoden hergestellten Fußsohlenbilder den tatsächlichen Belastungsverhältnissen nicht entsprechen.

Unter den chemischen und mechanischen Abdrucksmethoden dürfte die alte Volkmannsche Rußmethode und die Bettmannsche, welche die Fußsohle auf Zelloidinpapier kopiert, die deutlichsten Bilder wiedergeben. Ihr Hauptfehler offenbart sich darin, daß die Berührungsflächen von Fußsohle und Unterlage ein von den Belastungsflächen kaum unterschiedliches Bild erzeugen, da schon bei der ersten Berührung von Auftrittsfläche und Unterlage die mechanische oder chemische Zeichnung entsteht. Bei der Betrachtung der Fußsohle im Spiegelbilde bei ruhiger Körperhaltung, ohne Verschiebung des Körperschwerpunktes, zeigen sich noch etwa bis 10 Minuten nach Eintritt der Vollbelastung deutliche Aenderungen der Belastungsfläche. Daraus ergibt sich mit Sicherheit, daß die üblichen Abdrucksmethoden wegen der Ungenauigkeit der Belastungspunkte und Flächen auch keine feine und doch richtige Detailzeichnung ergeben können.

Ich darf Ihnen an Hand einiger Diapositive die Ungenauigkeit der früheren Methoden, die zum mindesten für wissenschaftliche Untersuchungen einer ernsthaften Kritik nicht standhalten, demonstrieren.

Demonstration:

Aus dem Gezeigten ergibt sich, wie wichtig die direkte Beobachtung der belasteten Fußsohle bei sogenannten normalen und pathologischen Fußformen ist; gestattet sie doch, selbst die geringsten Belastungsverschiebungen zu beobachten, welche durch Körperschwerpunktsverlegung, durch einseitige, durch Mehr- oder Vollbelastung, durch Funktionsausfall von Fuß- und Unterschenkelmuskel und Muskelgruppen, sowie durch operativ herbeigeführte Aenderungen des knöchernen Fußgerüstes und ähnliche Faktoren entstehen. So gestattet der Apparat eine fortlaufende Kontrolle unserer therapeutischen

Bemühungen zur Verbesserung der Form und der statischen Bedingungen verbildeter Füße, der Klump- und Plattfußredressionen und sonstiger Aenderungen der Fußstatik wie bei Hallux valgus, Fußarthrodesen und anderen Eingriffen.

Noch immer ist der wissenschaftliche Streit um die Belastungspunkte des Vorderfußes nicht zur Ruhe gekommen. Ich erinnere an die geistreichen Untersuchungen von H. v. Meyer, an die Arbeiten von Beeli, Seitz, Muskat usw. Die Mechanik des Stehens auf einem und auf beiden Füßen, die Beziehungen zum Plattfuß, an die verschiedenen Theorien über die Veränderungen der vorderen Stützpunkte des Fußes beim Einsinken des vorderen Quergewölbes (Pes transversoplanus) sowie über die verschiedenen statischen Gesichtspunkte bei der Wahl der operativen Behandlungen des Hallux valgus (Hueter, Riedel, Ludloff).

Ich will mich heute auf diese wenigen Ausblicke beschränken und darf der Hoffnung Ausdruck geben, daß die Beobachtung der belasteten Fußsohle im Spiegelbilde an größerem Material auf einem derartig eingerichteten Betrachtungsapparat zum weiteren Studium der statischen Verhältnisse des Fußes und zur Klärung vieler noch offener Streitfragen anregen möge. Wir selbst sind zurzeit mit derartigen Untersuchungen beschäftigt und hoffen in einer größeren Arbeit zu dieser Frage beizutragen.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Muskat-Berlin.

Herr Muskat-Berlin:

Ich glaube, wir können Herrn Engel sehr dankbar sein, daß er einen solchen Apparat konstruiert hat, durch den es möglich ist, die Fußfläche von unten genau zu sehen und auch zu photographieren. Ich habe vor 22 Jahren, als ich mich mit der Statik des Fußes (vor Seitz) beschäftigte, besonders mit Rücksicht auf die vorderen Stützpunkte des Fußes, eine Streitfrage, die ja auch heute noch nicht ganz erledigt ist, große Schwierigkeiten bei der Untersuchung der Patienten. Ich habe sie auf die Glasplatte des Untersuchungstisches gestellt, um auf diese Weise die Füße zu betrachten. Dann habe ich einen kleinen Behelfsapparat konstruiert, der draußen aufgestellt ist, wo man durch den Spiegel kontrollieren kann, welches die Belastungspunkte des Fußes sind. Der Apparat hat mir sehr gute Dienste geleistet.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr v. Silfverskiöld-Stockholm.

Herr v. Silfverskiöld-Stockholm:

Der Apparat des Herrn Engel, der hier steht, ist vor 3 Jahren in Schweden in allen wesentlichen Teilen schon konstruiert gewesen. Ich will nicht näher darauf eingehen. Ich will ein Bild nur zeigen, was dartut, das alles vorher geleistet worden ist.

Ueber die Methode möchte ich sagen, daß der Apparat von wissenschaftlichem Interesse ist. Aber er steht jetzt bei uns auf dem Dachboden. Wir machen jetzt seit einem

halben Jahre die Fußabdrücke nach S c h a n z, und wenn man die Fußabdrücke richtig anschaut, ist genau dasselbe zu sehen, wie mit dem Apparat.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr S c h u l t z e - Duisburg.

Herr Schultze-Duisburg:

Meine Herren! Ich benutze auch schon seit langer Zeit die Fußsohlenbilder als Ersatz für die Photographie. Man kann aus dem Fußsohlenbild jede Deformität des Talus, des Kalkaneus ablesen. Gerade bei den sogenannten korrigierten Klumpfüßen pflegt man überall solche Bilder anzutreffen. Diejenigen Fälle, die in der Literatur, noch in der jüngsten Zeit, mitgeteilt worden sind, enthalten noch eine Fülle von Deformitäten, die, sehr ausgeprägt, in dem Fußsohlenbild sich widerspiegeln.

Bevor ich einen Klumpfuß oder Plattfuß operiere, mache ich eine genaue Diagnose. Wir haben drei Formen, die muskuläre, die ligamentäre und die ostale Form. In diesen drei Gruppen läßt sich alles unterbringen, was an Plattfußformen existiert, es läßt sich eine ganz präzise Diagnose machen und darnach eine ganz exakte Indikation für die Operation stellen.

Analog verhält es sich mit dem Klumpfuß. Beim Klumpfuß unterscheiden wir wesentlich T a l u s - Kalkaneus-Deformitäten und K a l k a n e u s - Talus-Deformitäten, sowie die ostale Urform, der Vorderfuß steht zum Mittelfuß im rechten Winkel. Wenn Sie diese Unterschiede machen, haben Sie auch in der Therapie ganz bestimmte Angriffspunkte zu nehmen, und zwar die der einzelnen Knochen. Niemals können Sie durch Redressement den Klumpfuß korrigieren — wohl verändern —, sondern nur durch Kompressionstechnik, und zwar müssen Sie j e d e n e i n z e l n e n deformen Knochen komprimieren und so dem Knochen die normale Form geben. Sobald Sie dem Knochen die normale Form gegeben haben, gliedern sich die übrigen Fußdeformitäten von selbst ein. Wenn ich z. B. den Fuß eines Säuglings von einem halben Jahr redressiere, so liegt er in Bauchlage, so daß die ganze Fußsohle präsentiert wird. Dann wird komprimiert, die Kompression dauert eine halbe Minute und der Kalkaneus zeigt eine volle Veränderung zugunsten der normalen Form. Dies noch ein- bis zweimal unter bestimmter Vorschrift wiederholt, ergibt eine volle Korrektur des Kalkaneus. Selbstredend läßt sich dies auf jeden Klumpfuß, auch auf die Erwachsener übertragen, wie ich dies bereits in einer Arbeit über traumatische Varusdeformitäten niedergelegt habe.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr E n g e l - Berlin.

Herr Engel-Berlin:

Meine Herren! Der Apparat ist hauptsächlich für wissenschaftliche Zwecke, und zwar für Reihenuntersuchungen an großen Universitätsinstituten bestimmt. Er ist in der Werkstatt unserer Klinik unter erheblichem Kostenaufwand gebaut. Es ist unter anderem ein an der Vorderseite versilberter Spiegel eingebaut, der einwandfreie Resultate beim Photographieren gibt. Aus dem Grunde ist natürlich für praktische Zwecke die Herrichtung dieses Apparates unmöglich. Er hat vielleicht 2—3000 Mark gekostet, den Spiegel nicht gerechnet.

Vorsitzender:

Das Wort hat Herr Z i m m e r m a n n - Freiburg zu seiner

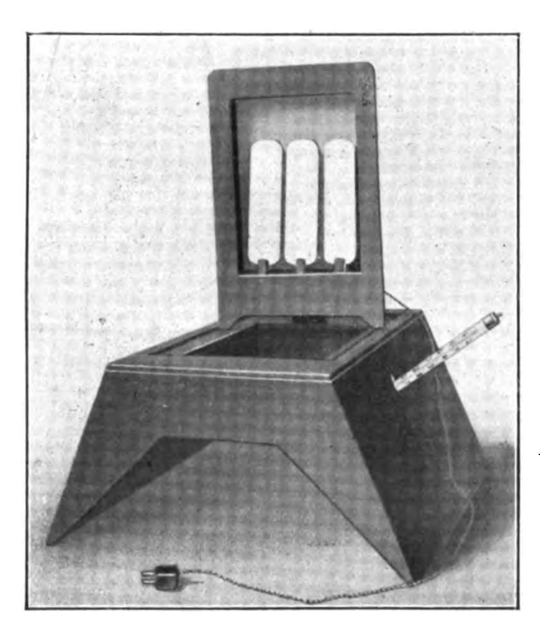


Demonstration eines ausgestellten Modells einer behelfsmäßigen Einrichtung für Glühlampenbäder.

Mit 1 Abbildung.

Herr Zimmermann-Freiburg:

Die behelfsmäßige Einrichtung zur Heißluftbehandlung besteht aus einem der gebräuchlichen, kleinen Glühlichtöfen, wie man sie zur Unterstützung der Zimmertemperatur benutzt. Dieser Ofen wird auf einen gefensterten Kasten gelegt, den ich durch den Buchbinder aus stärkster Pappe und unter Verwendung besten Materials herstellen ließ. Die billige Pappe hält die hohen Temperaturen besser aus als Holz, das sich leicht wirft und springt. Die Form und Größe richten sich nach dem vorhandenen Ofen und dem zu behandelnden



Körperabschnitt. Der im Modell veranschaulichte Kasten dient zur Aufnahme beider Unterextremitäten und kostete in Freiburg: Ofen 135, Kasten 60 Mark.

Die Temperatur steigt sehr schnell zu hohen Graden, so daß es sich empfiehlt, den Körper mit doppelter Mullgaze zu bedecken. Die Glühbirnen sind im oberen Teil durch Draht befestigt, damit sie sich nicht senken können, wenn die Kittsubstanz am Fuß der Lampen weich wird. Ferner bedeckt man noch den Ofen mit einem Pappkarton, damit der heiß werdende Lacküberzug des Ofens nicht an dem Teppich, mit dem man das Ganze zum Abschluß abdeckt, festklebt.

Vorsitzender Herr Biesalski-Berlin-Dahlem:

Meine Herren! Wir haben die Tagesordnung erschöpft. Ich danke Ihnen herzlich, daß Sie die 3 Tage ausgehalten und so fleißig zugehört und dis-

kutiert haben. Es war ein außerordentlich schön besuchter Kongreß und ich bin sehr dankbar, daß ich die Ehre haben durfte, ihn zu leiten.

Ich danke Ihnen, meine Herren. Behalten Sie den Kongreß in gutem Andenken. Auf Wiedersehen im nächsten Jahr.

Damit schließe ich den XVI. Kongreß.

Herr B a d e - Hannover hat noch ums Wort gebeten.

Herr Bade-Hannover:

Meine Herren! Bevor wir auseinandergehen, haben wir immer der schönen Sitte entsprochen, unserem verehrten Vorsitzenden zu danken. Diesmal, glaube ich, können wir das mit einer besonderen Wärme; und wenn ich mir erlaube, das Wort zu ergreifen, so tue ich es, weil es mich ordentlich dazu drängt, denn unser Freund und Vorsitzender B i e s a l s k i hat den Kongreß in einer Weise geleitet, daß es für uns alle ein ästhetischer Genuß war. Wir haben in ihm die alten preußischen Tugenden der Disziplin, der Organisationsfähigkeit, des Ernstes und der Strenge bewundern können. Wir haben aber auch gesehen, daß er diese Tugenden mit den klassischen, harmonischen Mitteln einer vollendeten Form zu paaren wußte, die wir durch das Wort „Weimar“ auszudrücken gewohnt sind. (Beifall.) Wenn wir mehr solcher Männer an der Spitze unserer öffentlichen Angelegenheiten hätten — ich glaube, dann stünde es gut um uns, gut um die Zukunft Deutschlands. Wir aber, wir Orthopäden, wir Mitglieder der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft, können stolz darauf sein, daß wir auf B i e s a l s k i als Führer blicken können. Ich bitte Sie, lassen Sie unseren Vorsitzenden leben: Er lebe hoch! hoch! hoch!

(Die Anwesenden, die sich erhoben haben, stimmen unter lebhaftem Beifall in das dreimalige Hoch ein.)

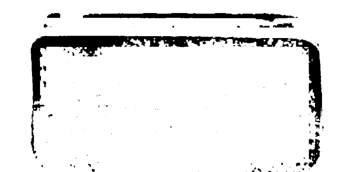
Vorsitzender:

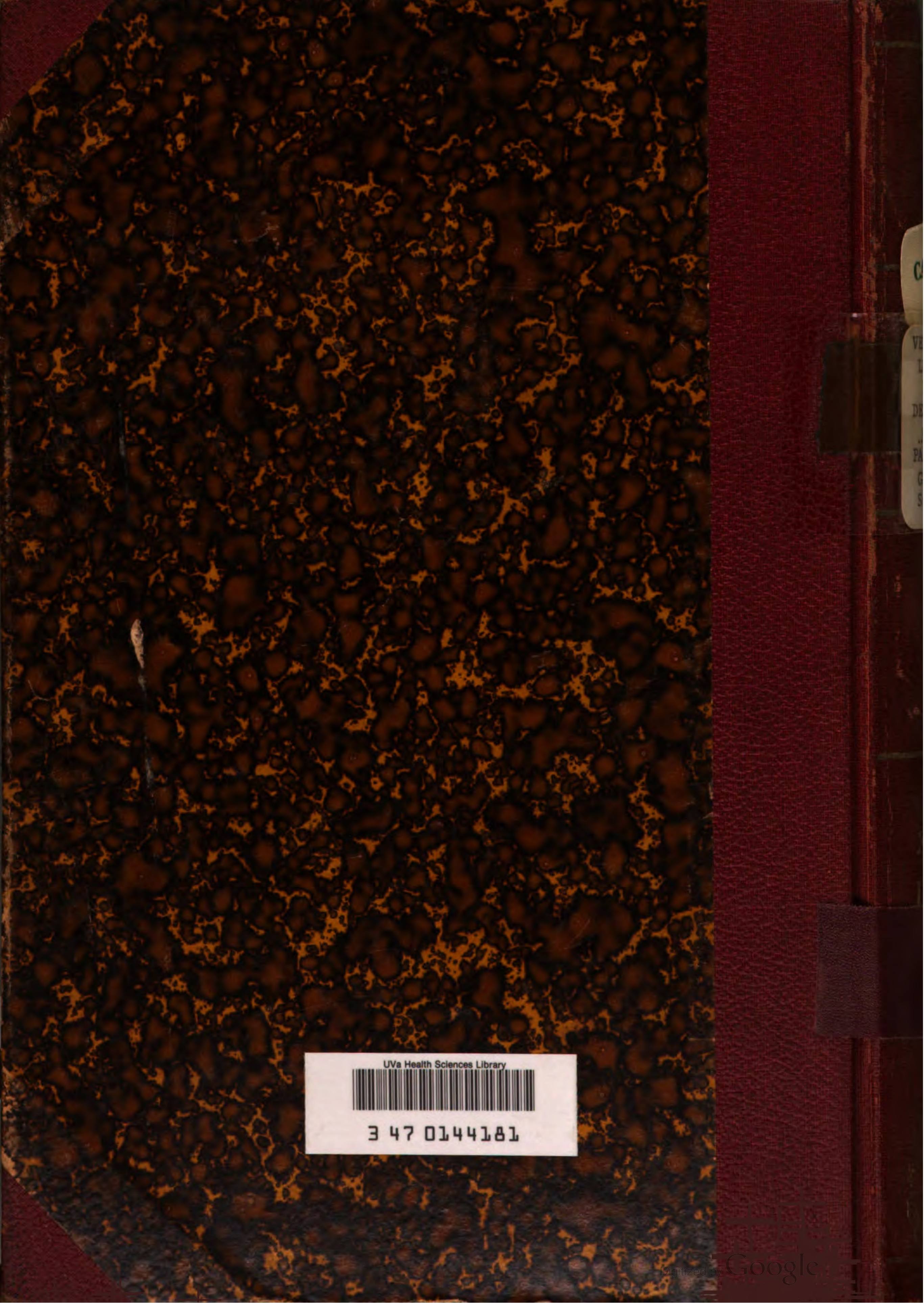
Ich danke Ihnen herzlich.

(Schluß 4 Uhr 25 Minuten nachmittags.)


Digitized by Google

NLC




UVa Health Sciences Library
3 47 0144181